

Ursachen und Diagnostik
venöser Rückflußstörungen

Walter-Jürgen Hild

1961



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER
CHIRURGISCHEN POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. H. Bronner

Ursachen und Diagnostik
venöser Rückflußstörungen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Walter-Jürgen Hild
aus Nordhausen

München 1961

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Professor Dr. V. STRUPPLER
Mitberichterstatter:	Professor Dr. H. BRONNER
Dekan:	Professor Dr. Dr. H. EYER

Tag der mündlichen Prüfung: 10.1.1961



MEINEN LIEBEN ELTERN

INHALT

	Seite
Die Herzinsuffizienz	7
Die Ligatur der Vena Cava Caudalis	10
Die Pericarditis	15
Das Okklusionssyndrom der Vena Cava Cranialis	16
Die Armvenenstauung	21
Der Pfortaderhochdruck	30
Die Beckenvenensperre	39
Der Variköse Symptomenkomplex	44
Die Thrombose	50
Literaturverzeichnis	59

Unter venöser Rückflusstörung versteht man eine Abflussbehinderung des sauerstoffarmen Blutes aus der Peripherie zum Herzen hin. Diese Abflussbehinderung kann entsprechend ihrer Lokalisation verschiedene Ursachen haben. Demzufolge vermag auch die Behandlung nicht einheitlich zu sein, sie muss vielmehr den jeweiligen Gegebenheiten Rechnung tragen. So kann die venöse Rückflusstörung bedingt sein durch das Versagen des Herzens, wenn dieses nicht mehr in der Lage ist, das ihm angebotene Blutvolumen voll auszuwerfen, ferner durch Kompression der Venen von aussen (Tumoren, Narbengewebe etc.) sowie durch krankhafte Veränderungen an den Venen selbst (Varizen, Thrombosen). In all diesen Fällen kommt es in den dem Hindernis vorgelagerten Venen zu Stauungen und Druckerhöhungen, die sich bis in die Peripherie fortpflanzen. Am häufigsten treffen wir diese Stauungen an den unteren Extremitäten, bei Verlegung der oberen Hohlvene oder der Schlüsselbeinachsellenen sind sie an der oberen Körperhälfte bzw. den oberen Extremitäten zu beobachten. Ein besonderes Problem stellt der portale Hochdruck dar, der bei einer Störung des Blutabflusses aus der Pfortader auftritt.

DIE HERZINSUFFIZIENZ

Die Linksinsuffizienz. Das Herz als Motor des Kreislaufs hat die Eigenschaft, sich jeder physiologischen Mehrbelastung anzupassen. Das geschieht durch Erhöhung des Schlagvolumens und durch Zunahme der Frequenz. Auch einer krankhaften Druck- und Volumenbelastung passt sich das Herz an, jedoch nur bis zu einem bestimmten kritischen Punkt, von dem an die Mehrbelastung zu einer Schädigung des Herzmuskels führt. Eine Druckbelastung haben wir bei Hypertonie im grossen und kleinen Kreislauf und bei Klappenstenosen, eine Volumenbelastung bei allen Klappeninsuffizienzen, bei angeborenen Kurzschlüssen durch Herz- und Gefässmissbildungen und bei krankhaft gesteigertem Minutenvolumen (Anämie, Thyreotoxikose). Zu einer Rechtsinsuffizienz mit Stauungen im grossen Kreislauf kommt es häufig erst sekundär im Anschluss an krankhafte Veränderungen des linken Herzens über eine Stauung im Lungenkreislauf. Letztere wird besonders hervorgerufen durch die Mitralinsuffizienz und die Mitralstenose. Steigt der Druck in der Aorta, z.B. bei Hypertonie, kommt es zu vermehrter Druckbelastung des linken Ventrikels; es erfolgt eine Hypertrophie des Herzmuskels, um diesen zu stärkerer Kraftentfaltung zu befähigen, damit das Minutenvolumen gegen den erhöhten Druck aufrechterhalten werden kann. Die Restblutmenge steigt nur unwesentlich an, auch der diastolische Kammerdruck bleibt annähernd normal, so dass eine Grössenzunahme des linken Ventrikels nicht nachweisbar ist. Überschreitet nun die Hypertrophie bei vermehrter Bela-

stung ein bestimmtes Ausmass, so kommt es zu Störungen in der Energieumsetzung der Herzmuskelfasern sowie zu Ernährungsstörungen. Der Herzmuskel ist nicht mehr in der Lage, seiner Aufgabe voll gerecht zu werden; das Ergebnis ist die Kontraktionsinsuffizienz. Jetzt setzen die Kräfte ein, die zur Kompensation der Insuffizienz führen. Es kommt zum Aufstau von Blut im versagenden Ventrikel, im Vorhof und in den vorgelagerten Lungenvenen. Der Druck in diesen Venen steigt gleichzeitig an, so dass das Blut unter erhöhtem Druck in den insuffizienten Ventrikel abfliessen kann. Es erfolgt eine Zunahme der Restblutmenge und eine Steigerung des diastolischen Kammerdruckes, was zur Dilatation des linken Ventrikels führt. Die Dilatation nimmt so lange zu, bis die Minutenvolumenleistung wieder voll erreicht ist. Die Insuffizienz des linken Ventrikels ist kompensiert. Diese Kompensation ist jedoch beschränkt. Denn während der insuffiziente Ventrikel in Ruhe voll kompensiert ist, kann er grösseren Belastungen nicht mehr standhalten; er dekompenziert. Im Laufe der Zeit tritt die Dekompensation auch in Ruhe ein.

Erscheinungsbild der Linksinsuffizienz. Durch die Stauung im Lungenkreislauf treten die für die Linksinsuffizienz typischen Symptome auf. Es besteht eine ausgesprochene Atemnot, deren Ursache in der Acidose des Blutes wie auch im schlechten Gasaustausch in der Lunge zu suchen ist. Bei schwerer Insuffizienz besteht die Dyspnoe schon in Ruhe. Schliesslich kann der Patient nicht mehr liegen, es sitzt aufrecht im Bett, denn beim Sitzen ist die Lungenbelüftung erleichtert, da ein grosser Teil des Blutes in die unteren Körperpartien verlagert ist, was sich günstig auf die Stauung auswirkt. Zuweilen besteht ein starker Husten, der mit Auswurf einhergehen kann. Weiter klagt der Patient über Druckbeschwerden und Engigkeitsgefühl in der Herzgegend. Infolge der Sauerstoffnot sieht man bei ihm häufig eine vertiefte und beschleunigte Atmung. Die Cyanose dagegen tritt oft in den Hintergrund und ist nur gering. Besonders schwerwiegend aber sind Störungen in der Lunge, die als Folge des Stauungsdruckes auftreten. Durch die Überfüllung der Lungengefässe mit Blut ist die Vitalkapazität herabgesetzt. Infolge des erhöhten Druckes im Lungenkreislauf tritt Flüssigkeit aus den Kapillaren ins Gewebe, schliesslich auch in die Alveolen und kleinen Bronchien. Bei stärkerem Austritt von Flüssigkeit, wie bei akutem Herzversagen, kommt es zum Lungenödem, das schwere Erscheinungen beim Patienten hervorruft und zum Tode durch Ersticken führen kann, wenn es nicht augenblicklich beseitigt wird. Besteht die Lungenstauung längere Zeit, entwickelt sich das Bild der chronischen Stauungslunge, die Kapillarwände werden bindegewebig verdickt, die Lungen serös durchtränkt und unelastisch. Der Gasaustausch ist stark vermindert. Bei länger dauerndem Hochdruck in der Arteria pulmonalis erfährt deren Wand eine Schädigung im Sinne der Arteriosklerose, die Arterie wird unelastisch und somit der Strömungswiderstand erhöht.

Die Rechtsinsuffizienz. Steigt der Druck im Lungenkreislauf weiter an, so wirkt sich das schliesslich auch auf das rechte Herz aus. Dieses reagiert auf die Mehrbelastung genauso wie das linke Herz auf die Drucksteigerung in der

Aorta. Es kommt zur Hypertrophie des rechten Ventrikels, die Restblutmenge nimmt zu und der diastolische Kammerdruck steigt an. Es entwickelt sich die Rechtsinsuffizienz. Schliesslich erfolgt ein Druckanstieg im rechten Vorhof und in den grossen Körperven.

Erscheinungsbild der Rechtsinsuffizienz. Der Druckanstieg in den grossen Körperven beherrscht durch die Stauungen in den Organen und in der Peripherie das Krankheitsbild der Rechtsinsuffizienz, während der Hochdruck im kleinen Kreislauf vorerst etwas nachlässt. Zunächst treten die Stauungserscheinungen nur bei Belastung, dann aber auch in Ruhe auf. Besonders deutlich zeigen sie sich von seiten der Leber und der Nieren. Die Leber schwillt an und zeigt eine beträchtliche Vergrösserung. Bei länger bestehender Stauung kann es zu Leberschäden kommen. Der Hochdruck in den Nieren führt zur Kompression der Tubuli und bewirkt somit eine Verlangsamung des Stroms des Ultrafiltrats. Die Rückresorption von Wasser, Elektrolyten und Na-Ionen ist erhöht. Die Urinmenge nimmt ab und der Urin ist dunkel und konzentriert. Im Harn finden sich Eiweis* und Erythrozyten. Nicht selten treten Stauungen im Magen auf, die die Ursache von Magenbeschwerden und Appetitlosigkeit sein können. Infolge des erhöhten Venendruckes ist die Reabsorption des Transsudats aus dem Gewebe erschwert, es finden sich ausgedehnte Ödeme am Rumpf und an den Extremitäten. Sie beginnen stets am Knöchel und am Fussrücken, bei stärkeren Stauungen werden sie zu ausgesprochenen Schwellungen. Charakteristisch ist die Delle, die man erhält, wenn man einen Druck auf die Haut im Bereich der Ödeme ausübt. Am stärksten betroffen sind die abhängigen Partien. Schliesslich kommt es zu Flüssigkeitsansammlungen in der Bauchhöhle (Aszites), im Perikard und in der Pleurahöhle. Ein weiteres Zeichen des Herzversagens ist die Cyanose. Sie beginnt an den Lippen, Ohrläppchen und Wangen und befällt endlich die übrige Haut. Die Cyanose ist ein Ausdruck der verminderten Hautdurchblutung, die beim Herzversagen infolge des herabgesetzten Minutenvolumens zugunsten lebenswichtiger Organe eingeschränkt ist. Ödeme und Cyanose können jedoch nicht als spezifische Zeichen der Herzinsuffizienz betrachtet werden, da sie ebenso bei anderen Erkrankungen vorkommen.

Weitere Faktoren, die zur Rechtsinsuffizienz führen. Wie schon erwähnt, führt eine länger bestehende Hypertonie im Lungenkreislauf stets zu einer Rechtsinsuffizienz. Diese Hypertonie braucht aber nicht Folge einer Linksinsuffizienz zu sein, sondern sie kann ihre Ursache in Veränderungen in der Lunge selbst haben. Zu nennen wären hier das Emphysem und die Tuberkulose, Krankheiten, die zu einer Zerstörung von Lungengewebe führen, wodurch es oft zur Einengung der Lungenstrombahn kommt; ferner die Pulmonalsklerose und auch die Embolie, bei der teils mechanisch, teils reflektorisch eine Einengung der Lungenstrombahn erfolgt. Die Ursache der Druckerhöhung im Lungenkreislauf kann aber auch in einer Abflussbehinderung des Blutes aus den Venae pulmonales bestehen, wie etwa bei der Pericarditis constrictiva und der Mitralkstenose. Auch bei Patienten mit Kyphoskoliose und Pneumothorax, hier besonders bei älteren Leuten, kommt es nicht selten zur Rechtsinsuffizienz.

Therapie. Das Ziel der internen Behandlung muss es sein, den Herzmuskel zu stärken und eine Entwässerung des Organismus herbeizuführen. Hierzu dienen der Aderlass, salzlose Diät, Einschränkung der Flüssigkeitszufuhr sowie Diuretica; Digitalis und Strophantin stärken den Herzmuskel. Diese konservative Behandlung führt jedoch nicht immer zum Ziel, oft bringt sie nur für geraume Zeit eine Besserung. Chirurgisch versuchte man bisweilen, den erhöhten Druck im Lungenkreislauf herabzusetzen, indem man durch Anastomosierung der rechten unteren Pulmonalvene mit der Vena azygos (thor. longitudin. d.) einen Teil des Blutes umleitete. Diese Methode wird jedoch heute kaum noch angewandt. Ihr Nachteil besteht darin, dass sie das zentrale Problem der Herzinsuffizienz und der Vermehrung der zirkulierenden Blutmenge nicht angeht. Als Methode der Wahl bei der Mitralstenose gilt heute die Kommissurotomie, d.h. die Spaltung der Mitralklappe.

DIE LIGATUR DER VENA CAVA CAUDALIS

Geschichtliches. Eine moderne Art der Behandlung von schwersten dekompensierten Herzfehlern ist die Unterbindung der unteren Hohlvene. Noch zu Langenbecks Zeiten galt die Ligatur einer grossen Extremitätenvene als zu gefährlich. Man glaubte, dann auch die entsprechende Arterie unterbinden zu müssen, da ein Missverhältnis zwischen Blutzufuhr und -abfluss befürchtet wurde. Diese Ansicht änderte sich aber im Laufe der Zeit, als man die Existenz von Kollateralen und deren Bedeutung erkannte. Trotzdem wagte man noch nicht die Ligatur grösserer Venen auszuführen. Kocher und Billroth unterbanden als erste die Vena cava caudalis anlässlich einer operativen Verletzung dieser Vene, jedoch ohne Erfolg. Beide Patienten starben kurz nach der Operation. Im Jahre 1948 griffen Cossio und Perianes in Buenos Aires die Ligatur der unteren Hohlvene mit gutem Erfolg wieder auf. Diese Methode wurde dann von d'Allaines und Heim de Balsac in Paris weiter ausgebaut.

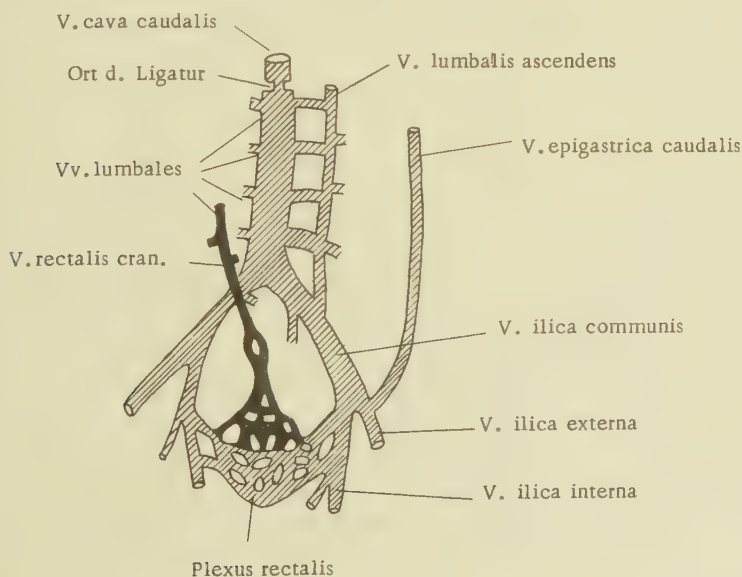
Wirkung der Ligatur der Vena cava caudalis. Durch die Unterbindung der unteren Hohlvene wird eine grosse Erleichterung für das Herz geschaffen. Das Blut fliesst nun aus den unteren Körperpartien über längere und engere Bahnen, also auf Umwegen, zum Herzen zurück. Infolge der engen Lichtung der Kollateralen ist die Strömungsgeschwindigkeit herabgesetzt, das Blut braucht längere Zeit, um das Herz zu erreichen, so dass die dem Herzen in der Zeiteinheit zufließende Blutmenge beträchtlich verkleinert ist. Gleichzeitig nimmt der Druck in der unteren Hohlvene ab, was zu einem Rückgang der Stauungen in der Leber und in den Nieren führt. Die Leber zeigt eine deutliche Abnahme der Schwellung und schon bald erhält man wieder den normalen Tastbefund. Sehr eindrucksvoll ist der Stauungsrückgang in den Nieren. Die Tubuli werden nicht mehr komprimiert, so dass die ungehinderte Strömung des Ultrafiltrats

wieder gewährleistet ist. Es kommt zur Ausscheidung von Wasser und Na-Ionen, was zur Verminderung der zirkulierenden Blutmenge führt. Diese Verminderung der Blutmenge kann so gross sein, dass es bei ungenügender Flüssigkeitszufuhr zum Kollaps kommen kann. Ferner verschwinden die Ödeme. Das klingt sehr paradox, da doch eigentlich der venöse Druck in der unteren Körperhälfte nach der Ligatur der unteren Hohlvene zunimmt, was gewöhnlich zum Auftreten von Ödemen führt. Dass das aber nicht der Fall ist, ist nach Hoffman folgendermassen zu erklären: Der durch die Herzinsuffizienz bedingte venöse Hochdruck führt zu Stauungen in den Nieren, es kommt zur Dysfunktion derselben mit Oligurie, Albuminurie und Vermehrung des interstitiellen Zellwassers. Die Ligatur der Vena cava caudalis dagegen bewirkt durch Abnahme der Stauung in den Nieren eine Erhöhung der Ausscheidung und somit eine Ausschwemmung der Ödeme. Mit dem Venendruck oberhalb der Ligatur sinkt auch der Druck im rechten Herzen und in der Arteria pulmonalis. Nach Cossio und Perianes kann der Druck in der Lungenarterie nach der Unterbindung bis auf 35 % des vorherigen zurückgehen.

Kollateralkreislauf. Zur Umleitung des Blutes nach der Ligatur der Vena cava caudalis stehen im wesentlichen drei Wege zur Verfügung. Der erste und wohl auch wichtigste Weg führt über die Venae lumbales, die in die untere Hohlvene einmünden. Die Lumbalvenen stehen durch eine Anastomose, die Vena lumbalis ascendens, kranial mit den Venae thoracicae longitudinales (Venae azygos und hemiazygos) und kaudal mit den Venae ilicae communes oder einem

ABBILDUNG 1:

Kollateralkreislauf bei Ligatur der unteren Hohlvene



ihrer Äste in Verbindung. In die Venae lumbales, azygos und hemiazygos münden die Wirbelvenen, die um die Wirbel herum wie auch im Wirbelkanal vom Hals bis ins Becken je ein der Vena cava parallel verlaufendes Geflecht bilden, das auch als Kollateralweg dienen kann.

Der zweite Weg verläuft über die Venae epigastricae caudales, die in die Venae ilicae externae münden. Durch zahlreiche Anastomosen stehen sie mit den Venae epigastricae craniales in Verbindung. Letztere leiten das Blut über die Venae thoracicae internae in die Venae brachiocephalicae. Dieser Weg wird aber zugunsten der anderen vernachlässigt.

Schliesslich gibt es noch mannigfache Verbindungen zwischen der Pfortader und dem System der Hohlvenen. So steht die Vena mesenterica caudalis über den Plexus rectalis mit der unteren Hohlvene in Verbindung. Auch dort, wo Teile des Darmes der hinteren Bauchwand unmittelbar anliegen, gibt es zahlreiche Anastomosen zwischen der Darmwand und Zweigen der Vena cava. Ferner bestehen Verbindungen mit den Venae lumbales, spermaticae, renales und suprarenales.

Kothe stellte an Hand von Tierversuchen fest, dass es nicht gleich ist, an welcher Stelle die Ligatur gesetzt wird. Unterbindet man die untere Hohlvene oberhalb der Einmündung der Nierenvenen, so führt das zum Tode infolge Niereninsuffizienz, dagegen wird die Unterbindung zwischen den Nierenvenen und der Bifurkation ohne nennenswerte Schäden vertragen. Aber auch hier spielt die genaue Stelle der Ligatur eine gewisse Rolle. Denn während sie dicht unterhalb der Nierenvenen ohne Folgeerscheinungen bleibt, treten bei Unterbindung unmittelbar oberhalb der Bifurkation vorübergehend Ödeme und Cyanose der hinteren Extremitäten auf. Der venöse Druck steigt direkt nach der Ligatur erheblich an, fällt aber mit der Ausbildung des Kollateralkreislaufs wieder ab und erreicht nach 8 bis 12 Wochen seinen Ausgangspunkt. Puls, Atmung und EKG bleiben unauffällig. Während kurz nach der Unterbindung im Venogramm ein Wirrwarr von Lumbal- und Vertebralvenen zu sehen ist, beschränkt sich der Umgehungskreislauf nach einigen Tagen auf wenige stark vergrösserte Venen.

Indikation der Ligatur der Vena cava caudalis. Indiziert ist diese Operation bei kombinierten Mitralvitien, kombinierten Mitralaortenvitien, arteriellem Hochdruck, kurzum bei allen Herzerkrankungen, die auf eine interne Behandlung nicht mehr ansprechen und bei solchen Patienten, die intern zwar zunächst gebessert sind, bei denen aber bei kurzer Belastung bereits wieder Insuffizienzerscheinungen auftreten. Nach d'Allaines soll dann operiert werden, wenn die interne Behandlung die vollen Erfolge nicht mehr erzielt, nicht erst dann, wenn die Myocardinsuffizienz vollständig ist; denn der Herzmuskel braucht noch ein bestimmtes Mass an Energie, um auf die zirkulatorische Umstellung reagieren zu können. Eine weitere Indikation zur Unterbindung der unteren Hohlvene ist gegeben bei einer operativen Verletzung derselben, wie sie etwa bei Entfernung grosser Nierengeschwülste vorkommen kann; ferner bei chronischer Thrombose der unteren Extremitätenvenen zur Verhütung von Embolien sowie bei der eitrigen

Beckenvenenthrombose als Folge eines infizierten Abortes oder einer fieberhaften Geburt.

Kontraindikationen gibt es eigentlich nicht, es sei denn, der Patient befindet sich in einem derartigen Zustand, dass ihm eine Operation als solche nicht zugemutet werden kann.

Gefahren der Ligatur der Vena cava caudalis. Diese Operation birgt eine ganze Reihe von Gefahren in sich. Im Anschluss an die Unterbindung der unteren Hohlvene kann der Blutrückfluss zum rechten Herzen so ungenügend sein, dass es zu dessen Leerschlagen kommt. Mit einem peroperativen Herzstillstand muss daher gerechnet werden. Gross ist die Gefahr der Blutung wegen der leichten Zerreibbarkeit der Wände der Vena cava caudalis bzw. der einmündenden Venen. Deshalb soll mit der Heparinisierung auch erst 48 Stunden nach der Operation begonnen werden. Diese Anticoagulantientherapie muss jedoch lange fortgesetzt werden, um Spätthrombosen zu vermeiden. Sorgfältig ist die Urinausscheidung zu überwachen, denn die Diurese kann kurz nach der Ligatur, wie schon erwähnt, so gross sein, dass es zum Kollaps kommt. Beim Vorliegen einer Stauungscirrhose kann die Fähigkeit der Leber zur Speicherung und Entspeicherung des Blutes gestört sein. Ein schwieriges Problem stellt die Narkose dar, scheint doch das klinische Bild jede Art von Narkose zu verbieten. Daher wird von verschiedenen Autoren (Pässler, Hoffmann) die Lumbalanästhesie empfohlen, unter ständiger Kontrolle des Blutdrucks. Sinkt er nach der Ligatur ab, muss durch eine Transfusion soviel Blut zugeführt werden, bis er wieder annähernd normale Werte erreicht hat.

Operationsmethoden. Zur Anwendung kommen in erster Linie zwei Verfahren. Beim pararectalen Weg wird der Peritonealsack nach medial zur Wirbelsäule hin abgeschoben, um zur Vene zu gelangen; man bleibt also retroperitoneal. Dieser retroperitoneale Weg ist nach Pässler besonders bei Schwerherzkranken schonender als der transperitoneale. Die untere Hohlvene wird dann unterhalb der Nierenvenen doppelt unterbunden. Wegen der grossen Gefahr der Blutung mit anschliessender Hämatombildung muss man es möglichst vermeiden, Lumbalvenen zu verletzen. Bei starker Stauung der Vena cava caudalis besteht eine erhöhte Gefahr der Verletzung derselben, da die Wand nicht hypertrophiert, sondern sehr dünn ausgedehnt ist. Bei sehr starker Stauung wandte Pässler die Ligatur der Venae ilicae und der Vena caudalis mit gleichem Erfolg an. Der zweite Weg ist der transperitoneale. Hier gilt das Duodenum als Orientierung, die untere Hohlvene wird oberhalb der Bifurkation aufgesucht und unterbunden.

Ergebnisse der Ligatur der Vena cava caudalis. Die Ergebnisse der Unterbindung kurz nach der Operation, besonders im subjektiven Befinden der Patienten, sind sehr eindrucksvoll. Die Kurzatmigkeit ist verschwunden, die Atmung ist ruhig. Der Patient braucht nicht mehr nur aufrechtzusitzen, er kann wieder liegen. Die Cyanose geht zurück. Die Leberschwellung nimmt ab,

die Ödeme verschwinden. Im Röntgenbild sieht man nicht mehr die verbreiterten und verdickten Lungenschatten, die vorher als Ausdruck der Stauung bestanden. Trotz dieser einschneidenden Besserung müssen die Patienten noch längere Zeit sich schonen und jede Anstrengung vermeiden, da der Umbau des Herzens nur langsam vor sich geht und der Organismus noch mehrere Wochen hindurch unfähig ist, einen bei Belastung erhöhten Blutbedarf sofort zu decken. Ferner muss die medikamentöse Behandlung fortgesetzt werden. Nach Möglichkeit soll jedoch diese Operation bei sehr jungen Leuten wie auch bei solchen über 60 Jahren, die schon irreparable Parenchymschäden der Organe aufzuweisen haben, vermieden werden (Hoffmann).

Anfangs war die Operationsmortalität sehr hoch, sie betrug 20 %, konnte aber im Laufe der Zeit auf durchschnittlich 10 % herabgedrückt werden. Die Ursache hierfür ist nach Heim de Balsac in der Verbesserung der Indikationsstellung zu suchen. Während man noch vor einigen Jahren mehr oder weniger alle Herzkranken für die Operation als geeignet ansah, werden heute von vornherein solche Patienten von der Operation ausgeschlossen, die bereits derartige Schäden erkennen lassen, sodass auch eine Ligatur der unteren Hohlvene keine Verbesserung des Zustandes verspricht. Ursachen der Mortalität sind peroperativer Herzstillstand, retroperitoneale Hämatombildung, unbeeinflussbares Lungenödem, Mesenterialvenenthrombose sowie Herzfehler, die durch die Unterbindung der Vena cava nicht beeinflusst werden können.

In einer Statistik über 100 Patienten untersuchten Heim de Balsac und Mitarbeiter die Ergebnisse der Unterbindung der unteren Hohlvene auf einen Zeitraum von mehreren Jahren. Sie kamen dabei zu der Feststellung, dass die Mortalität in den auf die Operation folgenden Jahren zunimmt. Von ihren Patienten waren im ersten Jahr noch 60 %, nach dem zweiten Jahr 49 %, nach dem dritten Jahr 40 % und nach dem vierten Jahr 33 % lebend. Die Ursache der Mortalität im ersten Jahr besteht im unaufhaltbaren Fortschreiten der Herzinsuffizienz. Nach vorübergehender Besserung verschlimmert sich der Zustand zusehends. Wahrscheinlich bestanden schon irreversible Myocardschäden (Heim de Balsac). Während venöse Embolien jetzt verhindert sind, kommt es vermehrt zu arteriellen Embolien (Hirnembolie, Herzinfarkt). Die Mortalität in den späteren Jahren ist hauptsächlich auf die Nachlässigkeit der Patienten zurückzuführen. Diese müssen, wie bereits betont, weiterhin intern behandelt werden. Nach der durch die Ligatur herbeigeführten Besserung ihres Zustandes fühlen sie sich aber oft so wohl, dass sie glauben, wieder völlig gesund zu sein und auf eine weitere Behandlung verzichten zu können. Ein weiterer Grund für die Mortalität in den späteren Jahren ist die Entwicklung einer Kollateralzirkulation, wodurch das Herz verstärkt belastet wird. Es stellt sich wieder der Zustand ein, wie er vor der Operation bestand. Die Patienten sterben schliesslich an Herzinsuffizienz.

Ätiologie. Eine grosse Bedeutung für die Funktion des Herzens haben die Entzündungen des Perikards. Sie entstehen gewöhnlich im Verlauf einer anderen Krankheit, so nach Gelenkrheumatismus, Tuberkulose, Aktinomykose und Infektionskrankheiten. Ferner können sie als Begleiterscheinungen bei Lymphogranulomatose, Sarkomen und Carcinomen auftreten. Der grösste Teil der Pericarditiden ist rheumatischer und tuberkulöser Herkunft, oft bleibt die Ätiologie aber auch unbekannt. Die Pericarditis ist häufiger als sie sich klinisch erfassen lässt, so dass sie nicht selten erst bei der Sektion entdeckt wird. Bei der Tuberkulose findet man in ca 5 % eine Beteiligung des Pericards. Der überwiegende Teil der tuberkulösen Pericarditiden befindet sich im Anfangsstadium der Tuberkulose, denn das Pericard reagiert dann besonders, wenn der Körper noch nicht lange im Abwehrkampf gegen den Infekt steht oder wenn ein ruhender Infekt aktiviert wird. Die Infektion des Pericards erfolgt lymphogen oder hämatogen, nicht aber direkt von der Lunge oder Pleura aus. Die tuberkulösen Exsudate neigen zur Verkalkung und zwar in erster Linie im Beginn der Tuberkulose, eine tuberkulöse Pericarditis im Tertiärstadium führt nicht zur Verkalkung (Falk).

Erscheinungsbild. Die Schwere des Krankheitsbildes ist abhängig von der Grösse der Ergussbildung. Atemnot steht im Vordergrund. Ferner klagen die Patienten über Druckgefühl auf der Brust. Es besteht Cyanose, Stauung der Halsvenen und Lebervergrösserung. Schmerzen fehlen oft ganz. Bei sehr starkem Erguss ist die Herzaktion eingeschränkt, das Minutenvolumen nimmt ab, durch Kompression der Venen kommt es zur Einflusstauung.

Heilt eine Pericarditis exsudativa nicht ab, kommt es zu Verschmelzungen und ausgedehnten Schwartenbildungen; es entsteht die Pericarditis constrictiva. Die klinischen Symptome richten sich nach der Grösse der Schwartenbildungen. Bei ausgedehnten Verwachsungen ist die Herztätigkeit erheblich eingeschränkt. Durch Kompression der Venen bildet sich eine Einflusstauung. Es entsteht ein Krankheitsbild, das dem der Rechtsinsuffizienz sehr ähnelt. Ist die untere Hohlvene komprimiert, entwickeln sich Stauungen in Leber und Nieren sowie Ödeme an den Beinen, bei oberer Einflusstauung sehen wir gestaute Halsvenen mit Ödemen an Gesicht, Hals und oberen Extremitäten. Bei Lungenstauung kommen noch Atemnot und Cyanose hinzu.

Diagnose. Die Diagnose ist leicht, wenn auf dem Röntgenbild Kalkschatten im Pericard zu sehen sind. Sind keine Kalkablagerungen nachweisbar, so können weitgehende Einschränkungen der Herzrandpulsationen sowie ausgedehnte pleuropericardiale Verschmelzungen auf die Art der Erkrankung hinweisen. Auch eine systolische Mitbewegung des Zwerchfells ist ein wichtiges diagnostisches Zeichen.

Therapie. Als Behandlung kommt heute die Operation in Frage. Diese

muss jedoch möglichst frühzeitig zur Anwendung kommen, denn der Erfolg ist um so grösser, je weniger der Prozess fortgeschritten ist. Ein längeres Warten ist deshalb schon ungünstiger, weil die Ventrikel in einer länger bestehenden Ummauerung und infolge der dadurch herabgesetzten Herzleistung atrophisch werden, so dass sie die Mehrbelastung einer Operation nicht mehr aushalten. Das Pericard wird schliesslich ausgeschält.

DAS OKKLUSIONSSYNDROM DER VENA CAVA CRANIALIS

Anatomische Verhältnisse. Schon durch ihre Lage im hinteren Mediastinum ist die obere Hohlvene leicht einer Bedrohung seitens der umgebenden Organe ausgesetzt, wenn diese pathologische Veränderungen erfahren. So betont McIntire und Sykes die anatomische Bedeutung der zwei sehr wichtigen Ketten von Lymphknoten entlang der Vena cava cranialis, die in direkter Verbindung mit diesem Gefäss stehen. Mediastinaltumoren sind für diese Lymphknoten eine besondere Gefahr mit möglichem Verschluss der Vene, entweder durch Einbruch in die Strombahn oder durch Druck von aussen. Hinshaw weist darauf hin, dass die grossen Venen sehr dünnwandig sind und dass das Blut in ihnen unter einem ständigen niedrigen Druck steht, was die Tatsache erklärt, weshalb die Venen durch sich ausdehnende Tumoren im Mediastinum unschwer komprimiert werden können mit dem Ergebnis eines totalen oder partiellen Verschlusses.

Auswirkungen eines Verschlusses der Vena cava cranialis. Über die Verträglichkeit und die pathophysiologischen Folgen einer akuten Unterbrechung des Blutstroms in der oberen Hohlvene geben zahlreiche Tierexperimente, bei denen die Vena cava cranialis unterbunden wurde, Auskunft. Die Ergebnisse dieser Experimente wurden durch Operationen am Menschen anlässlich einer zu versorgenden Cava-Verletzung bestätigt (Jarvis, Kanar). Dabei zeigte sich die überragende Bedeutung der Vena azygos⁺⁾ als Hauptkollateralweg. Carlsons Hunde überlebten bei Abklemmung beider Venae cavae bis zu 35 Minuten, wenn die Vena azygos gleichzeitig frei blieb, da der Durchfluss für die Aufrechterhaltung der Herz- und Hirndurchblutung genigte. Wurde die Ligatur aber zentralwärts der Einmündung der Vena azygos gesetzt, trat nach kurzer Zeit der Tod ein.

Ursachen eines Verschlusses der Vena cava cranialis. Verursacht werden kann ein Verschluss der oberen Hohlvene durch Tumoren, Aortenaneurysmen, chronisch fibröse Mediastinitis und Thrombosen. Die Zahlen über die Häufigkeit der einzelnen Ursachen schwanken sehr. Hussey, Katz und Yater beschreiben 35 Fälle, bei denen in 43 % ein Neoplasma Ursache des Verschlusses war, während Roberts, Dotter und Steinberg bei 55 Fällen sogar in 78 % einen Tu-

⁺⁾ = Vena thoracica longitudinalis dextra

mor sahen. Nach McIntire und Sykes, die über 502 Fälle der Weltliteratur berichten, sind in 33,3 % primäre maligne Tumoren Ursache der Unterbrechung des Blutstroms in der oberen Hohlvene. In Frage kommen in erster Linie Bronchialcarcinome, ferner Oesophagus-, Thymus- und Schilddrüsenkarzinome sowie Lymphosarkome. Gutartige Tumoren, die nur etwa 5 % ausmachen, sind Teratome, Lipome und Hämangiome.

Ein Aortenaneurysma, das in 30 % als Ursache anzusprechen ist, ist häufig die Folge einer Lues. Rupturiert es, kann ein arterio-venöses Aneurysma entstehen.

Eine grosse Rolle spielt die chronisch fibröse Mediastinitis, die oft im Verlauf einer Tuberkulose oder Lues auftritt, teils ist jedoch die Ätiologie nicht zu klären. Man findet hier eine anatomisch kaum abgegrenzte Masse, bestehend aus kollagenen Fasern mit derben verkalkten Knoten und rundzelliger Infiltration. Erhebt man bei diesen Patienten die Anamnese, so stösst man auf infektiöse Erkrankungen wie Infektionen der Luftwege, Bronchopneumonien, rheumatisches Fieber oder aus der Umgebung ins Mediastinum vorgedrungene Entzündungen, die Monate oder gar Jahre zurückliegen. Zu letzteren gehören der Retropharyngealabscess, der Lungenabscess, die Tonsillitis sowie die Perforation eines Oesophagusdivertikels. Die Infektion kann jedoch nicht als alleinige Ursache eines Verschlusses der oberen Hohlvene angesehen werden; schon deshalb nicht, weil ein Verschluss der Vena cava cranialis viel seltener ist als eine Infektion des Brustraumes. Vielleicht besteht hier noch eine individuelle Veranlagung (Bikfalvi).

Bei der Entstehung der chronisch fibrösen Mediastinitis sind die mediastinalen Lymphknoten von grosser Wichtigkeit. Nach Lerche ist die Entzündung der tracheobronchialen Lymphknoten nach Infektion des Atmungsapparates unvermeidlich, da sie als Filter in den Krankheitsprozess eingeschaltet sind. Hierfür dürften die verkalkten Lymphdrüsen, die ja häufig bei der Operation gefunden werden, den Beweis liefern. Sie sind es auch, die letzten Endes den Verschluss bewirken. Nach McIntire und Sykes besteht folgender Pathomechanismus: Infektion der Atemorgane - mediastinale Adenopathie - Perilymphadenitis - chronisch fibröse Mediastinitis - Schrumpfung des Narbengewebes mit partiellem Verschluss der oberen Hohlvene.

Schliesslich wären noch die Thrombosen zu nennen, die ebenfalls einen partiellen oder totalen Verschluss verursachen können. Primäre Thrombosen sind sehr selten, sie kommen fast ausschliesslich nur bei Herzkranken vor. Meistens handelt es sich um sekundäre Thrombosen, die im Anschluss an eine extravasale Kompression entstehen.

Häufigkeit eines Verschlusses der Vena cava cranialis. Nach Gray und Skinner tritt ein Verschluss der oberen Hohlvene bei Männern zwei mal so häufig auf wie bei Frauen. Bevorzugt sind die Altersgruppen zwischen 30 und 60 Jahren, was für die Ätiologie von Bedeutung ist. So findet man z.B. bei den 50- bis 60-jährigen meistens einen malignen Tumor als Ursache, während

bei den 30- bis 40-jährigen die Fälle mit chronisch fibröser Mediastinitis überwiegen.

Kollateralkreislauf. Wenn der Rückfluss in der oberen Hohlvene durch einen Verschluss derselben unterbrochen ist, muss das Blut auf anderen Wegen zum Herzen zurückfließen. Hierfür stehen vier Kollateralbahnen zur Verfügung:

Die erste Bahn wird gebildet von den *Venae mammae internae*, die über die *Venae epigastricae craniales et caudales* mit dem System der unteren Hohlvene in Verbindung stehen; ferner anastomosieren sie mit den Interkostalvenen, die in die *Vena azygos* münden. Die *Venae mammae internae* sind Äste der *Vena subclavia*, so dass hier also ein geschlossener Umgehungskreislauf besteht.

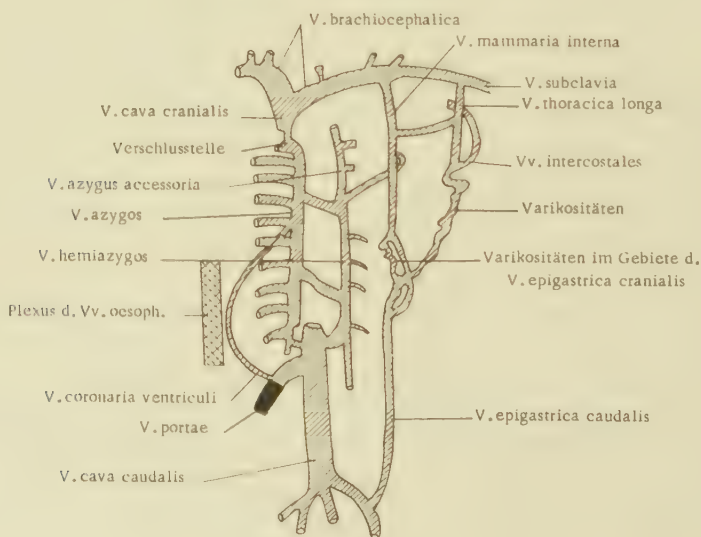
Den zweiten Weg bildet die vertebrale Bahn. Sie besteht aus der *Vena vertebralis*, die mit den inneren und äusseren Wirbelvenengeflechten anastomosiert. Letztere stehen über die Interkostal- und Lumbalvenen mit der *Vena azygos* in Verbindung. Die Wirbelvene ist ebenfalls ein Ast der *Vena subclavia*.

Der dritte Weg führt über die laterale Bahn. Sie setzt sich zusammen aus den *Venae thoracicae laterales*, den *Venae thoracoepigastricae* und den *Venae circumflexae ilium superficiales*. Über sie fließt das Blut durch die *Vena saphena magna* in die *Vena femoralis*. Diese Bahn kommuniziert auch mit den *Venae mammae internae*.

Schliesslich wäre noch als letzte die Azygosbahn zu nennen, bestehend aus den *Venae azygos*, *hemiazygos* und *azygos accessoria*. In sie münden die Lumbal-

ABBILDUNG 2:

Kollateralkreislauf bei einem Verschluss der oberen Hohlvene



und **Intercostalvenen**. Diese Bahn steht in Verbindung mit der oberen wie auch mit der unteren Hohlvene.

Diese vier Routen, die dem Blut bei einem Verschluss der oberen Hohlvene für den Rückfluss zum Herzen zur Verfügung stehen, anastomosieren untereinander. Sie dienen alle vier gleichzeitig als Kollateralweg. Welche Bahn jedoch dominiert, hängt von der Stelle des Verschlusses ab. Sitzt sie oberhalb der Einmündung der Vena azygos in die Vena cava cranialis, geht der Hauptstrom des Blutes über die Vena azygos, die dann entsprechend erweitert ist. Ist der Verschluss unterhalb oder direkt an der Einmündung gelegen, fließt das Blut über die untere Hohlvene zum Herzen zurück. In diesem Falle ist die Strömungsrichtung in der Vena azygos umgekehrt, d. h. zur Vena cava caudalis hin. Der Vena azygos kommt also eine enorme Bedeutung zu. Sofort nach einem etwaigen Verschluss steigt die Blutmenge in ihr an und erreicht die Höhe, die minimal nötig ist, um lebenswichtige Organe funktionstüchtig zu erhalten. Nach Cohen und Lillihei liegt die dem Herzen auf diese Weise zufließende Blutmenge nur um 10 % unter der normalen.

Erscheinungsbild. Ein Verschluss der oberen Hohlvene bietet durch die Venendruckerrhöhung in der oberen Körperhälfte ein charakteristisches klinisches Bild. Am schwersten sind die Symptome bei gleichzeitigem Azygos-Verschluss. Differentialdiagnostische Schwierigkeiten kann es aber geben, wenn der Verschluss unvollständig und die Vena azygos noch offen ist. Die Stauungssymptome können hier nur angedeutet sein, wie z. B. das Sichtbarwerden der vorderen Thoraxwandvenen. Hauptsymptome sind Ödeme im Gesicht, am Hals und an den oberen Extremitäten sowie Cyanose. Nach der Entwicklung des Kollateralkreislaufs können beide zurückgehen, bei Belastung treten sie aber wieder auf. In liegender und gebückter Stellung sind die Ödeme deutlicher als beim Stehen. Das Gesicht erscheint gedunsen. Ferner bestehen venöse Stauungen an den Schleimhäuten des Mundes, Rachens, der Konjunktiven und des Augenhintergrundes, die zu Blutungen führen können. Die Stauungen verursachen eine ganze Reihe von subjektiven Erscheinungen. So klagen die Patienten über spannendes Gefühl im Kopf sowie über Kopfschmerzen, die beim Liegen besonders stark sind, weiter über Schwindelgefühl, Bewusstlosigkeit, Schlaflosigkeit, Sehstörungen und Ohrensausen. Heiserkeit, Dyspnoe und Husten sind Begleiterscheinungen, die vom Grundleiden herrühren. Bei Mediastinitis bestehen subfebrile Temperaturen. Als Ausdruck der Überfüllung der Kollateralen sieht man an der Thoraxwand eine starke Venenzeichnung.

Diagnose. Ausser den Leitsymptomen, die oft schon auf das Krankheitsbild hinweisen, gibt es noch eine Reihe objektiver Untersuchungsmethoden, von denen die Venographie besondere Aufmerksamkeit verdient. Durch sie wird man in die Lage versetzt, Ort, Grad und Ausdehnung des Verschlusses der oberen Hohlvene genau zu erkennen. Das Venogramm kann anatomische Details aufzeigen, die sonst nur bei der Obduktion zu sehen sind (Hudson). Nötig ist aber ein schneller Wechsel der Kassetten, um die Filme in Abständen von einer Sekunde machen

zu können. Als Injektionsmittel kommen 70 %iges Joduron, Diodrast oder Urokon zur Anwendung. Es gelingt hiermit, das grosse Venensystem und den Kolateralkreislauf sichtbar zu machen. Zweckmässig ist es, die Untersuchung von beiden Armen aus durchzuführen. Eine grosse Bedeutung hat die Phlebographie für die Frage der Operabilität eines Bronchialcarcinoms (Junge). Auf absolute Inoperabilität kann man schliessen bei totalem Verschluss, unregelmässigen zirkulären Einschnürungen sowie Füllungsdefekten, die durch kontralaterale Metastasen hervorgerufen werden. Besser sind die Aussichten bei Eindellungen und Verdrängungen, wie sie typisch sind für benigne Tumoren. Bei inoperablen Malignomen sollte man nur dann einen chirurgischen Eingriff in Erwägung ziehen, wenn schwerste Stauungssymptome bestehen (Junge). Hier beträgt die Lebenserwartung jedoch nur zwei bis drei Monate. Im Vordergrund steht bei diesen Patienten die Röntgenbestrahlung.

Grosse Bedeutung hat auch die Venendruckmessung, durch die man ebenfalls den Sitz des Verschlusses feststellen kann. Diese Untersuchung muss man jedoch an beiden Armen durchführen, um einen eventuellen Verschluss einer Armvene differentialdiagnostisch auszuschalten. Erhält man bei der Venendruckmessung an beiden Armen verschieden hohe Werte, so spricht dies für einen Verschluss einer Vena axillaris, subclavia oder anonyma⁺). Gleiche Werte deuten auf einen Verschluss der oberen Hohlvene hin. Der Druck kann dabei eine Höhe von 400 bis 500 mm Wasser erreichen gegenüber einer Norm von nur wenigen Zentimetern. Eine Erhöhung um mindestens 50 % ist sicher schon pathologisch (Wagner, Buchholz, Ferner, v. Fragstein).

Prognose. Die Prognose dieser Erkrankung hängt vom Grundleiden ab. Bei benignen Tumoren ist sie gut, schlecht dagegen bei malignen Tumoren. Bei schwieriger Mediastinitis ist die Lebenserwartung selbst bei unbehandeltem totalem Verschluss nicht unbedingt schlecht. Überlebenszeiten von vielen Jahren sind hier bekannt (Junge).

Therapie. Die Behandlung richtet sich in jedem Falle nach dem Grundleiden. Wird die Diagnose einer Thrombose frühzeitig gestellt, sollte zuerst die Behandlung mit Anticoagulantien versucht werden (Husfeldt). Für die Operation stehen mehrere Wege offen: 1. die Venolyse, bei der durch die Entfernung der den Verschluss bedingenden Kalkherde bzw. Tumoren eine Dekompression herbeigeführt wird. Diese Operation zeigt bei benignen Tumoren sehr gute Ergebnisse, während sie bei Malignomen oft aussichtslos ist. Bei Mediastinitis sind die Erfolge wechselnd, je nach Lage und Ausdehnung des Verschlusses. - 2. die Anastomosen. Hier kann die obere Hohlvene in den Vorhof gepfflanzt werden, vorausgesetzt, dass das resezierte Stück nicht zu gross ist. - 3. die Transplantate, die zur Anwendung kommen, wenn eine Anastomose nicht gelingt. Die Transplantationsstellen werden verschieden gewählt. Die einen pflanzen die Transplantate zwischen die Vena

⁺) = Vena brachiocephalica

azygos und den rechten Vorhof (Klassen, Andrews, Curtis), die anderen zwischen die Vena jugularis und den rechten Vorhof (Scanell, Shaw).

DIE ARMVENENSTAUNUNG

Der Beschreibung der Armvenenstauung möchte ich die Krankengeschichten von vier Patienten vorausschicken, die mit diesem Leiden zur Behandlung in die Chirurgische Universitätspoliklinik München kamen.

FALL I: Dr. H. O., 40 Jahre. Bisherige Krankheiten: Masern, Lungenspitzenkatarrh, Tonsillitis, Hepatitis epidemica.

Jetzige Erkrankung: Als der Patient eines Morgens seinen Wagen aus der Garage holen wollte, rutschte er beim Öffnen der eisernen Gartentür auf einem Kieselstein aus, wobei er sich mit der linken Hand an der Türe festhielt, um einen Sturz zu vermeiden. Er spürte einen "Riss" und Schmerzen im linken Oberarm, mass dem aber zunächst keine Bedeutung bei. Nach einer 3/4 Stunde bemerkte er ein Schwere- und Spannungsgefühl im linken Arm, eine blaurote Verfärbung an Arm und Hand sowie ein stärkeres Hervortreten der oberflächlichen Venen. Die Beweglichkeit im Schultergelenk war eingeschränkt, Schmerzen bestanden jedoch nicht. Der Patient begab sich zum Arzt. Dieser stellte einen Achselvenenstau fest und verordnete Eupaverin, Thrombocid und feuchte Verbände. Der Patient arbeitete weiter. In den nächsten Tagen besserte sich der Zustand, die Stauung ging zurück und der Arm konnte wieder besser bewegt werden. Nur nach Anstrengung verstärkten sich die Beschwerden. Nach Möglichkeit lagerte der Patient den Arm hoch. Zehn Tage nach dem Unfall nahmen die Beschwerden plötzlich wieder zu, es traten krampfartige Schmerzen im ganzen linken Arm auf, Schwellung und Blaufärbung, besonders am Oberarm, verstärkten sich. Jetzt erfolgte die stationäre Aufnahme.

Die Untersuchung ergab folgendes: Man sah eine deutliche Verdickung des linken Ober- und Unterarms mit praller Füllung der Vena cephalica. Am ganzen Arm, vor allem aber im Bereich der Ellenbeuge und bis zu den Fingerspitzen herab bestand eine ausgedehnte Cyanose. Die kapillaren Venen zur Achselhöhle hin wie auch die pectoralen Venen waren auffällig erweitert. In der Achselhöhle war der Puls der Arteria brachialis schwächer als rechts, man fühlte ihn hier innerhalb eines derben, leicht druckempfindlichen Stranges. Der Prothrombiningehalt betrug 120 %, sonst war das Blutbild unauffällig.

Die Therapie bestand in der Operation. Beim Freilegen der Vena brachialis zeigte diese am Übergang vom mittleren zum oberen Drittel des Oberarms eine Thrombosierung, die bis zur Einmündung der Vena axillaris in die Vena subclavia reichte. Die Vena brachialis wurde eröffnet, wobei Thrombusmassen herausquollen. Weitere Thrombusmassen konnten von proximal und distal herausgepresst werden. Die in die Hauptvene einmündenden Venenäste waren ebenfalls throm-

bosiert. Nach der Ligatur der Seitenäste wurden die Venae brachialis und axillaris reseziert. Die Ligatur und Durchtrennung der Vena brachialis erfolgte im gesunden Gebiet, während das bei der Vena axillaris aus anatomischen Gründen nicht möglich war. Hier erfolgten Ligatur und Durchtrennung oben in der Achselhöhle noch im thrombosierten Bezirk. Während der Operation fiel die ödematöse Beschaffenheit des Gewebes auf. Ein eigentliches extravasal gelegenes Strömungshindernis konnte nicht entdeckt werden. Auch zeigten sich keine Reste eines Blutergusses. Makroskopisch waren an der Venenwand keine Veränderungen zu sehen.

Schon fünf Tage nach der Operation sah man eine geringe Abnahme der Schwellung. Der Patient fühlte sich frisch und leistungsfähig. Nach sieben Tagen hatte die Schwellung am Unterarm deutlich abgenommen, während der Oberarm noch erheblich verdickt war. Nach dreizehn Tagen war die Schwellung an Unterarm und Hand völlig verschwunden, am Oberarm dagegen war sie noch etwas vorhanden. Der Arm wurde weiter hochgelagert. Achtzehn Tage nach der Operation wurde der Patient entlassen.

FALL II: J. W., 41 Jahre. Bisherige Krankheiten: Masern, Keuchhusten, Appendektomie, mit 20 Jahren hatte die Patientin eine Abrasio, seitdem neigte sie immer wieder zu Menorrhagien, die mehrfach eine ärztliche Behandlung notwendig machten. Ausserdem bestehen seit einiger Zeit nervöse Herzbeschwerden mit Neigung zu peripheren Kreislaufschwächen.

Jetzige Erkrankung: Eines Morgens stellte die Patientin beim Erwachen eine Schwellung und blaurote Verfärbung ihrer linken Hand fest. Beim Waschen bemerkte sie weiter, dass der ganze Arm bis zur Schulter etwas geschwollen war und dass eine Vene über der linken Brust bis zur Axillargegend hin pralle Füllung aufwies. Im Verlauf der Vene hätten sich blaue Flecken befunden. Die Patientin ging zum Arzt, der sie in die Klinik einwies. Hier wurde eine Thrombose der Vena axillaris diagnostiziert und eine Stellatumblockade gelegt. Am nächsten Tag erlitt die Patientin einen leichten Kreislaufschock, die Schwellung hatte inzwischen zugenommen, so dass jetzt die stationäre Aufnahme erfolgte.

Die Untersuchung ergab folgendes: Im Bereich der linken Hand, des linken Unterarms und im weiteren Verlauf auch des Oberarms und der linken oberen Brusthälfte bestand eine intensive ödematöse und derbe Schwellung der Weichteile. Bei herabhängendem Arm verfärbte sich dieser in seiner ganzen Länge bläulich livide. Die Vena cephalica war deutlich gestaut und trat aus dem Hautniveau hervor. Im Thorakalbereich bestand in ihrem Verlauf eine druckschmerzhafte markstückgrosse blauverfärbte Anschwellung. Die Finger- und Armbeweglichkeit war eingeschränkt. Sensibilitätsstörungen waren jedoch nicht nachweisbar. Der Prothrombingehalt betrug 105 %.

Die Patientin lehnte die Operation ab. Sie wurde daraufhin rein konservativ behandelt. Der kranke Arm wurde ruhig gestellt und hochgelagert. An Medikamenten erhielt sie Heparin, Butazolidin und Syntrom. Schon nach einigen Tagen bemerkte man eine deutliche Abnahme der Schwellung und einen Rückgang der Cy-

anose. Nach 14 Tagen wurde die Patientin auf eigenen Wunsch entlassen, aber weiter ambulant behandelt, bis sie nahezu beschwerdefrei war.

FALL III: L. W., 20 Jahre. Bisherige Krankheiten: Masern, Leberaffektion, Mandelentzündung.

Jetzige Erkrankung: Im Jahre 1952 zog sich der Patient eine Holzsplitterverletzung zu, die durch eine Blutvergiftung kompliziert wurde. Seitdem seien Hand und Unterarm immer wieder angeschwollen. Im Jahre 1954 begab er sich erstmals zum Arzt, der ihm für mehrere Wochen einen Gipsverband anlegte, worauf die Schwellung zurückgegangen sei. Ein Jahr später, also drei Jahre nach der Verletzung, schwoll der ganze Arm wieder stark an, gleichzeitig traten Schmerzen auf, und der Patient bemerkte eine Knotenbildung in der Achselhöhle. Jetzt erfolgte die Einweisung in die Klinik.

Die Untersuchung ergab folgendes: Man sah eine starke Verdickung und Anschwellung des ganzen rechten Arms, der rechten Hand und der rechten Schulter. Die Extremität war cyanotisch, wobei die bläuliche Verfärbung in den distalen Abschnitten aber besonders intensiv war. At Handrücken und Unterarm zeigte sich eine Dellenbildung. Die Venenzeichnung war vermehrt. Druckschmerz im Bereich der Gefäße bestand nicht. Die Armbeweglichkeit war nicht eingeschränkt. Es waren keine Sensibilitätsstörungen nachweisbar. In der Axilla sah man einen wallnussgrossen Knoten, der auf der Unterlage wenig verschieblich und mit der darüber liegenden und nicht krankhaft veränderten Haut nicht verwachsen war.

Die Venographie zeigte einen Verschluss der Venae brachialis und axillaris sowie eine ausgedehnte Kollateralbildung.

Die Therapie bestand in der Operation. Beim Eröffnen sah man eine stark erweiterte Vena axillaris, die mit einem weichen Thrombus ausgefüllt war. Die Thrombosierung reichte proximal bis zur Clavicula und distal bis zur Mitte des Oberarms. Die thrombosierte Vene wurde in einer Länge von 25 cm reseziert. Auch zahlreiche Seitenäste der Vena axillaris, die ebenfalls thrombosiert waren, wurden soweit wie möglich ligiert und reseziert. Ausserdem bestand eine Einschnürung der Vene durch einen entzündlichen Bindegewebsstrang, der sich als der vorher getastete Knoten erwies.

Der Heilverlauf war komplikationslos. Der Arm wurde auf eine Abduktionschiene gelegt. Schon acht Tage nach der Operation hatte die Schwellung deutlich abgenommen. Jetzt wurde mit medico-mechanischer Nachbehandlung begonnen. Die Heilung machte so gute Fortschritte, dass der Patient am zwanzigsten Tag entlassen werden konnte.

Drei Jahre später schwoll der linke Arm aus völligem Wohlbefinden ohne vorherige Erkrankung oder irgendwelche Symptome an. Zuerst war er rötlich, nach fünf Stunden jedoch blau, ferner traten Schmerzen auf. Der Hausarzt verordnete zunächst Tabletten. Die Schmerzen hielten aber an und die Schwellung nahm zu. Jetzt erfolgte die Einweisung in die Klinik.

Die Untersuchung ergab eine starke Verdickung der Schulter und der oberen

Hälfte des linken Oberarms. Die Vena cephalica war deutlich gestaut. Im Bereich der Vena brachialis und auch axillaris bestand Druckempfindlichkeit, eine Vene als verdickter Strang war aber nicht zu tasten. Nach den Fingern zu sah man eine leicht zunehmende Cyanose. Die Armbeweglichkeit war nicht eingeschränkt, ebenso waren keine Sensibilitätsausfälle festzustellen. Als Ausdruck der Kollateralbildung sah man eine vermehrte Venenzeichnung. Der Prothrombingehalt betrug 100 %, sonst war das Blutbild unauffällig.

Diesmal wurde der konservativen Behandlung der Vorzug gegeben. Der Patient erhielt Thrombocid, Butazolidin und Markumartabletten, ferner wurde der kranke Arm auf eine Abduktionsschiene gelagert und mit Thrombophobsalbe einge-
gerieben. Wenige Tage später schon zeigte sich eine spürbare Besserung der Beschwerden, die Schwellung ging zurück, leichte Schmerzen traten aber ab und zu noch auf. Nach zwanzig Tagen begann der Patient mit Handbäder und Armbewegungen. Zu dieser Zeit bestand nur noch eine geringe Schwellung im Bereich der Finger.

FALL IV; F. Sch., 60 Jahre. Bisherige Krankheiten: Mit 19 Jahren Knieoperation, sonst nie ernstlich krank gewesen.

Jetzige Erkrankung: Seit einem halben Jahr bemerkte der Patient, dass der rechte Arm dicker werden würde, einige Wochen später sei auch die rechte Schulter angeschwollen. Schmerzen in Schulter oder Arm habe er jedoch nie gehabt. Fieber oder andere Ereignisse kann er desgleichen ebenfalls nicht angeben. Sein Hausarzt verordnete ihm Tabletten und "etwas" zum Einreiben. Da sich sein Zustand aber nicht besserte, begab er sich in die Klinik, die ihn stationär aufnahm.

Die Untersuchung ergab folgendes: Alle Gelenke waren aktiv und passiv frei beweglich, jedoch bestand im rechten Schultergelenk eine leichte Bewegungseinschränkung. Der Umfang des rechten Arms war gegenüber dem linken deutlich vermehrt. An beiden Händen sah man ein Erythem, das rechts aber stärker ausgeprägt war als links. In der rechten Supraclaviculargrube war ein derber, indolenter, mit der Unterfläche und der Haut verbackener Tumor tastbar, der in Breite einer Hand bis auf die Brust und andererseits über das Schulterdach bis über das Schulterblatt sich ausdehnte, nicht aber auf den Sternocleido und nach lateral nicht auf das Akromion oder den Deltoides-Ansatz übergriff. In der rechten Axilla fühlte man mehrere derbe, etwa kirschgrosse Lymphknoten. Am Oberarm und im Pectoralisgebiet sah man zahlreiche gestaute Venen, die aus dem Hautniveau hervortraten.

Die Therapie bestand in der Operation. Nach der Durchtrennung eines dicken Platysmas kam man auf ein weiches Gebilde, das sich bei Druck in der Achselhöhle in der Clavicularwunde wesentlich vergrößerte. Eine weitere Freilegung war hier nicht möglich. Deshalb wurde am äusseren Pectoralisrand die Muskulatur durch Schrägschnitt durchtrennt, Pectoralis maior et minor wurden teilweise eingekerbt. Dann kam man nach Durchtrennung papierdünner, zum Teil Venen führender Bindegewebsplatten auf einen weichen gelblichen Tumor, der makrosko-

pisch wie ein Lipom aussah. Scharf wurde ein Stück der Kapsel und des reinen Fettgewebes excidiert. Der histologische Schnellschnitt ergab ein gutartiges Fibrolipom. Nirgends gab es Anhaltspunkte für Malignität. Es zeigte sich, dass das ganze Gefässnervenbündel weit nach unten in die Axilla zu verdrängt war. Nach temporärer Durchtrennung der Clavicula, die aus sicherheitstechnischen Gründen erfolgte, liess sich das Lipom unter Schonung des Gefässnervenbündels relativ leicht ausschälen.

Der Heilverlauf war komplikationslos. Die Stauung ging allmählich zurück, ebenso die Cyanose. Der Patient wurde vier Wochen post operationem entlassen (siehe Abbildung 3 und 4, Seite 26).

Ursachen der Armvenenstauung. Bei den ersten drei Patienten handelte es sich jeweils um eine primäre spontane Axillar-Subclaviavenenthrombose, die das Gefässlumen vollständig verschloss und somit eine Abflussbehinderung für das venöse Blut darstellte, was in einer starken Schwellung des betroffenen Arms zum Ausdruck kam. Für die Entstehung einer derartigen Thrombose der oberen Extremitäten werden verschiedene Gründe angeführt, von denen dem Trauma eine besondere Bedeutung zukommt. Nicht selten suchen die Patienten nach einer Verletzung mit einer Armvenenstauung den Arzt auf. Oft genügt sogar schon eine unglückliche Bewegung oder schweres Heben, um eine Thrombose der Vena axillaris oder subclavia entstehen zu lassen. Man spricht daher auch von Überanstrengungsthrombose. Wie diese allerdings zustande kommt, ist noch nicht völlig geklärt. Mancherseits wird angenommen, dass im Moment einer plötzlichen starken Muskelanspannung durch Zug und Gegenzug an der Vene eine Intimaverletzung erfolgt. Dass diese im weiteren Verlauf zur Entstehung einer Thrombose führen kann, dürfte einleuchtend sein, wenn man bedenkt, dass die Verletzung der Gefässwand eine der drei für die Thromboseentstehung nötigen Komponenten darstellt. Tatsächlich fand Henningsen bei der histologischen Serienuntersuchung von resezierten Venenstücken einen Riss, der Intima und Media durchsetzte, die Adventitia aber nicht. Als Ursache dieses Risses wird eine Überdehnung der Venenwand angesehen, die so zu erklären ist, dass die Vena subclavia bei ausfahrenden Armbewegungen infolge ihrer festen Verwachsung mit der ersten Rippe an dieser festgehalten wird, so dass Dehnungen und Einrisse peripherwärts davon auftreten können. Die Überanstrengungsthrombose tritt vorwiegend bei jungen Personen auf der rechten Seite auf.

Streng zu unterscheiden hiervon ist die Thrombose, die im Verlauf eines Allgemeinleidens oder einer lokalen Affektion entsteht. Erwähnt seien die Infektionskrankheiten, bei denen es sich dann um eine Thrombophlebitis handelt. Die Erreger können von aussen oder auf dem Blutweg an die Venenwand gelangen. Es kann sich gleichzeitig um eine manifeste, spezifische oder latente Infektion des Gesamtorganismus handeln (Steger). Weitere Faktoren, die die Thromboseentstehung begünstigen, sind Blutkrankheiten wie Leukämie und perniciöse Anämie, ferner erhöhte Viskosität des Blutplasmas, Vergiftungen und Verbrennungen wie auch mechanische Abflussbehinderungen durch lymphangitische oder lymph-



ABBILDUNG 4
Zu FALL IV: Stauung der Vena axillaris mit starker
Kollateralbildung

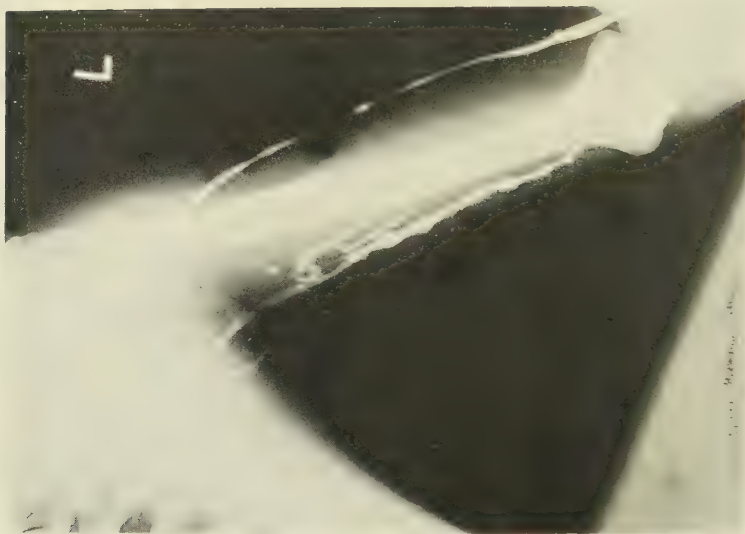


ABBILDUNG 3
Zu FALL III: Ausgedehnte Kollateralbildung bei einem
Verschluss der Vena axillaris

denitische Prozesse. Nicht selten findet man Thrombosen als Folge von Gewalt-einwirkungen auf den Arm, wie z.B. nach schweren Frakturen des Oberarms oder der Clavicula, bei denen die Vena axillaris Quetschungen ausgesetzt ist.

Viel seltener als nach Traumen entsteht eine Thrombose der oberen Extremitäten auf Grund einer Herzerkrankung, wovon allerdings auch alle Altersstufen betroffen sein können. Der grösste Prozentsatz fällt jedoch in das dritte und fünfte Jahrzehnt, was dadurch zu erklären ist, dass die Venenthrombose im dritten Jahrzehnt mit frühen rheumatischen Herzerkrankungen zusammentrifft, im fünften Jahrzehnt dagegen als Folge einer Myocarddegeneration aufzufassen ist (Loring). Die verschiedensten Herzfehler können die auslösende Ursache sein. Entscheidend ist nicht die Art, sondern die Schwere des Vitiums. Unmittelbarer Grund für die Entstehung einer Thrombose ist hierbei die Verlangsamung der Zirkulation. Mehr als die Hälfte aller Herzerkrankungen, die eine Thrombose der oberen Extremitäten nach sich ziehen, sind rheumatischer Natur, von denen wiederum die Mitralklappenfehler an erster Stelle zu nennen wären. Es folgen Koronararteriosklerose, Cor pulmonale, chronisch fibröse Myocarditis und die Myocarddegeneration. Nach Loring sind es zu 72 % Frauen und nur zu 28 % Männer, bei denen ein Herzfehler durch eine Armvenenthrombose kompliziert wird, was er mit dem häufigeren Auftreten von Mitraltitiden bei Frauen erklärt. Im Gegensatz zur traumatischen findet sich diese Art der Thrombose meistens am linken Arm, selten können auch mal beide Arme befallen sein. Eine gefährliche Komplikation ist der Lungeninfarkt. Führt er nicht gleich zum Tode, so tritt doch eine derartige Verschlechterung des Zustandes ein, dass es schliesslich zum Tode durch Herzinsuffizienz kommt.

Postoperative Thrombosen der oberen Extremitäten sind sehr selten. Verglichen mit den Beinen, wo sie zu etwa 85 % auftreten, werden sie hier nur in knapp 2 % beobachtet. Diese Tatsache ist wohl darauf zurückzuführen, dass die Venen durch die ständigen Armbewegungen schneller entleert werden und dass die Entfernung, welche das Blut zurücklegen muss, verhältnismässig kurz ist (Tomlin). Da der Thrombus jedoch oft als ganzes wandert, ist es meistens hinterher schwer, den Ursprung einer etwaigen Embolie festzustellen, so dass manche Embolie ihren Ausgang von einer Armvenenthrombose genommen haben kann.

Der Thrombus kann absorbiert und organisiert werden mit dauerndem Verschluss der betreffenden Vene, oder aber er wird rekanalisiert. Die Thrombose kann fortschreiten und das ganze Venensystem befallen. Die Schwere des Zustandes hängt letzten Endes ab vom Befallensein der tiefen Venen und der Entwicklung des Kollateralkreislaufs.

Vielfach treten venöse Stauungen an den oberen Extremitäten auf, ohne dass eine Thrombose nachgewiesen werden kann. Für diese Fälle werden von den verschiedensten Autoren anatomische Missverhältnisse als Ursache angenommen. So glauben Veal und McPetridge, dass unter Umständen der Druck des Humeruskopfes auf den Musculus subscapularis bei Abduktion des Armes einen Venenverschluss verursacht. Wright dagegen ist der Meinung, dass der Ansatz des Musculus pectoralis minor am Processus coracoides besonders bei Abduktion des Armes

die Vena axillaris einzuengen vermag. McCleery hält den Druck, der vom Musculus subclavius und dem Ligamentum costocaracoides auf die Vena subclavia ausgeübt werden kann, für ausreichend, um eine Unterbrechung des Blutstromes herbeizuführen. Der gleiche Autor nimmt auch einen Spasmus oder eine Hypertrophie des Musculus scalenus anterior als Grund an. Nach Loehr kann die Enge zwischen der ersten Rippe und dem Schlüsselbein genügen, um bei ungünstigen Gegebenheiten die Vena subclavia zu komprimieren. Als weitere Ursachen kommen zu starker Frakturcallus nach Claviculafraktur (Tagariello), Pseudarthrose (Ghormley, Black, Cherry) und posttraumatischer Tiefstand des gesamten Schultergürtels (Wayburn-Mason) in Frage. Steger berichtet über einen Fall, bei dem sich eine Anomalie des Schlüsselbeins, die er als sternales Gabelschlüsselbein bezeichnet, als Ursache der venösen Rückflusstörung der oberen Extremitäten fand. Von Horwitz und Zinsser wird ein Fall beschrieben, bei dem die Vena subclavia zwischen dem Musculus scalenus anterior und einer anomalen Arteria carotis komprimiert wurde.

Für die Fälle, bei denen ohne erkennbaren Anlass eine Stauung auftritt, nimmt Wagner einen traumatischen Gefässkrampf an, der durch Zerrung oder Dehnung der Vene an ihren Fixationspunkten ausgelöst wird. Hierfür spricht auch der Initialschmerz, der häufig als erstes Symptom erscheint.

Nicht selten kommt es nach radikaler Mastectomie zu einer Schwellung des Armes mit ausgedehnten Ödemen, meistens drei bis sechs Monate nach der Operation. Die Schwellung kann progressiv sein oder auf einem bestimmten Grad stehen bleiben. Sie kann durch Tätigkeit und Ruhe unbeeinflusst bleiben oder sie ist intermittierend, d. h. erscheint bei Tätigkeit und verschwindet bei Ruhe. Die Ursache der Schwellung ist in einem venösen oder lymphatischen Verschluss zu suchen. Bei letzterem müssen oberflächliche und tiefe Bahnen gleichzeitig blockiert sein. Ursache ist eine Infektion des Gewebes oder was viel häufiger der Fall ist, ein rezidivierendes Carcinom mit Ulzeration der Hautoberfläche.

Oft ist jedoch eine Schwellung des Armes nach radikaler Mastectomie auf einen Verschluss der grossen Venen zurückzuführen, besonders bei Ausbreitung des Malignoms zur Vena subclavia und axillaris hin. Ferner kann der Verschluss durch Narbengewebe nach der Operation und nach Röntgenbestrahlung hervorgerufen werden. Nach Loe sollten auch die veränderten Raumbeziehungen nach radikaler Mastectomie in Rechnung gestellt werden. Diese können so geartet sein, dass es zur Unterbrechung des venösen Rückflusses kommt. Wird der venöse Verschluss nicht bald beseitigt, tritt ein Lymphatischer hinzu. Denn durch die Stauung in den Venen müssen die Lymphbahnen vermehrt Flüssigkeit abtransportieren, was zu ihrer Erweiterung führt. Dadurch aber kommt es zur Schlussunfähigkeit der Lymphklappen mit anschliessender Rückstauung. Ein Verschluss der Venen braucht nicht unbedingt zu Ödemen zu führen, wenn ausreichend Kollateralen vorhanden sind. Nach radikaler Mastectomie jedoch sind die Kollateralen zum grössten Teil zerstört, so dass der Ausweichkreislauf nicht oder nur ungenügend in Gang kommt. Trotzdem aber gibt es auch oft Ödeme, wenn die Kollateralen intakt sind.

Erscheinungsbild. Die Stauungen in den oberen Extremitäten bieten

eine ganze Reihe von Symptomen objektiver und subjektiver Art. Die Beschwerden beginnen plötzlich mit starken Schmerzen, die im Bereich der Schulter ihren Anfang nehmen und sich peripherwärts ausbreiten. Finger und Arm sind von einem ausgesprochenen Schwere- und Taubheitsgefühl befallen. Infolge der ausgedehnten Schwellung ist der kranke Arm bedeutend umfangreicher als der gesunde. An der ganzen Extremität, besonders aber am Handgelenk ist eine starke Cyanose zu beobachten. Durch die Inanspruchnahme der Kollateralen sieht man am Oberarm und an der vorderen Thoraxwand eine vermehrte Venenzeichnung. Örtlich ist zuweilen bei Thrombose die Vene in der Achselhöhle als derber, leicht druckempfindlicher, bis etwa fingerdicker Strang zu tasten. Meist ist jedoch die Orientierung wegen des vorhandenen hochgradigen Ödems recht unsicher. Spannungsgefühl und die durch das Ödem hervorgerufene Steifheit sowie Schmerzen verursachen früher oder später eine Bewegungseinschränkung. Mit der Ausbildung der Kollateralen gehen nach einiger Zeit die Anfangssymptome etwas zurück. Zu einem völligen Verschwinden der Beschwerden kommt es aber nicht. Dagegen können sie verstärkt in Erscheinung treten, wenn der Abfluss über die Kollateralen unzureichend ist.

Diagnose. Sie ist relativ leicht. Oft weisen schon die Beschwerden auf das Krankheitsbild hin. Daneben gibt es aber eine Reihe von Untersuchungsmethoden, die eine exakte Diagnosestellung erlauben. Ein Hilfsmittel hierbei ist die Venendruckmessung, die an beiden Armen durchgeführt wird und bei Verschluss einer Armvene eine beträchtliche Differenz zum anderen Arm aufweist. Bestimmt man die Zirkulationszeit, so zeigt sie auf der erkrankten Seite infolge des Umweges über die Kollateralen eine Verlängerung gegenüber derjenigen auf der gesunden Seite. Unentbehrlich ist heute die Venographie, die den Verschluss sichtbar macht. Aber auch durch sie kann man nicht die Ursache der Unterbrechung des venösen Rückflusses feststellen.

Differentialdiagnostisch könnten arterio-venöse Fisteln in Erwägung gezogen werden. Sie sind jedoch von einem Verschluss der Armvenen dadurch zu unterscheiden, dass bei ihnen die Venen pulsieren, dass der kranke Arm wärmer ist als der gesunde und dass der Sauerstoffgehalt des venösen Blutes erhöht ist.

Therapie. Jede Behandlung eines Venenstaus der oberen Extremitäten sollte zunächst rein konservativ sein. Dazu gehören Ruhigstellung und Hochlagerung bzw. Aufhängen des Armes zur Unterstützung der Abflussmöglichkeiten. Weiter kommen in Frage: mehrfacher Aderlass, Blutegel, Kurzwellenbestrahlung, antispasmodische Mittel und nicht zuletzt Anticoagulantien, eventuell noch eine Blockade des Ganglion stellatum. Je früher mit der Behandlung begonnen wird, desto besser sind die Erfolgsaussichten. Führt die konservative Therapie nicht zum Ziel, so bleibt die Operation die Methode der Wahl. Hier gibt es verschiedene Verfahren, die je nach der Ursache des Venenverschlusses zur Anwendung kommen. Zu erwähnen seien die Anterior Scalenotomie, Thrombektomie, Venolyse und Venenresektion. Eine Heilung wird hierdurch relativ schnell erzielt. Zu einem völligen Verschwinden der Symptome kommt es jedoch nur in den selten-

sten Fällen. Die subjektiven Beschwerden gehen weitgehend zurück bei kompensatorischer Ausbildung eines ausreichenden Kollateralkreislaufs. Einige Symptome, wenn auch nur andeutungsweise, bleiben häufig bestehen.

DER PFORTADERHOCHDRUCK

Ursachen des Pfortaderhochdrucks. Zu einem Hochdruck im Pfortadergebiet, der sog. portalen Hypertension, kommt es wenn sich dem zur Leber abfliessenden Blut ein Hindernis in den Weg stellt. Wir unterscheiden einen extra- von einem intrahepatischen Block. Die Druckwerte können dabei bis zu 500 mm Wasser betragen.

Ursache eines extrahepatischen Blocks ist meistens eine Thrombose, die in der Jugend ihren Ausgangspunkt in einer Omphalitis haben kann, in späteren Jahren jedoch spontan oder als Folge einer Infektion im Einzugsgebiet des Pfortaderkreislaufs auftritt. Der Thrombus sitzt mehr in den peripheren Gebieten oder im Pfortaderstamm selbst. Auch eine fortgeleitete Milzvenenthrombose kann einmal in Frage kommen. Angeborene Stenosen der Vena portae sind selten. Eine Einengung der Lebervene, die ebenfalls zu einer Steigerung des Drucks in der Pfortader führt und von Kalk als posthepatischer Block bezeichnet wird, kommt zustande durch echte Thrombosen, durch Entzündungen der Nachbarschaft (Pleuritis, Pericarditis), die auf die Vena hepatica übergreifen können, und durch Tumoren der Nachbarschaft (Lebermetastasen, Lymphogranulom, Hypernephrom).

Die häufigste Ursache der portalen Hypertension ist aber der intrahepatische Block, der nach Wanke bei 98,8 % aller Fälle von Pfortaderhochdruck auftritt. Die grösste Bedeutung kommt hierbei der Lebercirrhose zu. Die Vorgänge, die bei ihr zur Vermehrung des Strömungswiderstandes führen, werden ausgelöst durch produktiv-chronische Entzündungen des Interstitiums der Leber sowie durch degenerative Veränderungen an den Leberzellen selbst, wobei es zu einem Umbau der Lobuli kommt. In diesen Umbau ist das Gefässsystem mit einbezogen. Es kommt zu einer Einengung des Gesamtquerschnitts der Pfortaderstrombahn infolge Zugrundegehens grosser Teile des Leberparenchyms mit zahlreichen Gefässen. Das zugrundegehende Leberparenchym wird durch wucherndes Bindegewebe und neugebildete Arterien ersetzt. Diese neugebildeten Arterien anastomosieren zum grössten Teil mit dem Pfortadersystem. Die Folge ist ein hydrodynamischer Zustand, der dem eines arterio-venösen Aneurysmas gleicht (Ruggieri). Durch die auf diese Weise entstandenen Shunts steht die Arteria hepatica mit dem Pfortadersystem in Verbindung. Infolge des höheren Druckes in der Leberarterie ergiesst sich das Blut aus dieser in die Pfortaderäste und trägt somit zur Druckerhöhung in der Vena portae bei. Zwei Faktoren sind es also, die zusammen beim intrahepatischen Block die Entstehung der portalen Hypertension verursachen: die Einengung der Pfortaderstrombahn und die neugebildeten Arterien.

V. brachiocephalica

V. cava cranialis

V. epigastrica cranialis

V. azygos

V. oesophagicae

V. coronaria ventriculi

Chorda venae umbilicalis

V. portae

V. lienalis

V. mesenterica cranialis

V. mesenterica caudalis

V. epigastrica caudalis

V. cava caudalis

V. ilica communis

V. ilica externa

V. ilica interna

V. pudendalis interna

V. rectalis cranialis

V. rectalis caudalis

V. analis

Plexus rectalis

Kollateralkreislauf. Auf Grund der Abflussbehinderung des Pfortaderblutes ist dieses gezwungen, sich Wege zu suchen, auf denen es ausweichen kann. Hierfür stehen vier Kollateralbahnen zur Verfügung, durch die die Vena portae mit dem Cavasystem in Verbindung steht. Der erste Weg führt über die Vasa brevia lienalia und die Vena coronaria ventriculi, die mit den Venae diaphragmaticae, intercostales und oesophageae anastomosieren. Letztere leiten das Blut über die Vena azygos, die Vena hemiazygos und die Vena azygos accessoria in die obere Hohlvene.

Eine andere Bahn wird gebildet von den Venen des Magendarmtraktes (Dünndarm, Colon, Omentum maius, Milz, Pankreas), die über die Retziusschen Venen des Retroperitonealraumes mit der unteren Hohlvene kommunizieren.

Der dritte Weg führt über den Plexus hämorrhoidalis zur Vena cava caudalis.

Als letzte Kollateralbahn dient schliesslich die wiedereröffnete Nabelvene, die über die Venae epigastricae mit dem Cavasystem in Verbindung steht.

Symptome des Pfortaderhochdrucks: a) Oesophagusvarizen
Das wichtigste Symptom stellen die Oesophagusvarizen dar, die wegen ihrer Blutungsgefahr für den Arzt die vordringlichste Indikation zum aktiven Handeln sind. Ziel jeder Behandlung muss es daher sein, durch Herabsetzung des Druckes in der Pfortader die Blutungsquelle zu beseitigen. Wenn auch eine Blutung aus Oesophagusvarizen nicht gleich zum Tode führt, so stellt sie doch besonders wegen des plötzlichen Albumindefizits für die cirrhotische Leber eine aussergewöhnliche Belastung dar, die zum akuten Versagen ihrer Funktion führen kann (Ungeheuer). In 25 % führt jedoch schon die erste Blutung zum Tode. Welche Faktoren eine Ruptur der Varizen und somit die lebensbedrohende Blutung verursachen, ist nicht genau bekannt. Verschiedene Möglichkeiten müssen hier in Betracht gezogen werden. So sind die ins Lumen vorspringenden Varixknoten leicht mechanischen Schädigungen durch Speisen ausgesetzt, so dass sie platzen und bluten. Häufig sind es auch durch phlebitische Prozesse hervorgerufene atrophische Wandschädigungen der Varizen, die als Ursache in Frage kommen. Es kann sich dabei um kleine Perforationen handeln, die zu periodischen Blutungen führen und auf die Dauer eine chronische Anämie verursachen. Nicht zu vergessen ist noch die arrosive Wirkung des sauren Magensaftes auf die geschädigte Schleimhaut und die mit ihr verlöteten dünnen Venenwände. Bei stark erweiterten Gefässen des Magendarmkanals, wenn dieser Kollateralweg vermehrt in Anspruch genommen wird, kann es zu reinen Schleimhautblutungen kommen. Eine weitere mögliche Blutungsquelle ist ein Ulcus ventriculi oder duodeni, das bei portaler Hypertension gehäuft auftritt (nach Saegesser in ca 10 %).

Nachweisen lassen sich die Oesophagusvarizen mit Hilfe der Gastroskopie und in besonderem Masse im Röntgenbild. Immer sind sie jedoch nicht deutlich darzustellen, häufig fehlen sie ganz. So fand Wanke Oesophagusvarizen in 49,1 %, Kalk sogar nur in 33 % aller Fälle von Pfortaderhochdruck. Ihre Ausbildung geht oft mit der Höhe des Druckes im Pfortadergebiet einher, so dass man von einer gewissen Abhängigkeit zwischen beiden sprechen kann. Diese Abhängigkeit erfährt

jedoch dadurch eine Einschränkung, dass zwischen den verschiedenen Venenabflussgebieten ein Antagonismus besteht. So beweisen nach Auvert wenig ausgeprägte Oesophagusvarizen das Bestehen anderer Kollateralkreisläufe und damit weniger gefährlicher Shuntbildungen. Da das Röntgenbild mit dem Grad der Varizenbildung variiert, kann man aus diesem wichtige Schlüsse hinsichtlich Ausdehnung und Gefährlichkeit der Oesophagusvarizen ziehen. Auf Grund dieser Tatsache nahmen Robert und Hoffmann eine Einteilung des Röntgenbildes in vier Stadien vor, die sie zur Grundlage ihrer Behandlung machten:

Das erste Stadium zeichnet sich aus durch eine diffuse venöse Blutüberfüllung des submukösen Plexus im unteren Oesophagusdrittel. Während der Oesophagus im allgemeinen eine äusserst konstante zarte Längsfältelung aufweist, zeigen die Bilder hier eine leichte Verbreiterung der Schleimhautfalten über eine mehr oder minder lange Strecke. - Das zweite Stadium zeigt die Dilatation eines oder mehrerer submukös gelegener Venenstämme, die die Mukosa erheben und in die Schleimhaut vordringen. Sie imponieren als schmale gewundene Ketten. - Im dritten Stadium sieht man in der unteren Hälfte der Speiseröhre anstatt der parallelen Falten, die völlig verschwunden sind, ungeordnete, breite, gewundene und sich kreuzende Aufhellungsbänder. Der Rand des Reliefbildes zeigt eine unregelmässige, arkadenförmige Begrenzung. - Im vierten und letzten Stadium schliesslich ist die Varizenbildung auf die obere Hälfte und damit auf den gesamten Verlauf des Oesophagus ausgedehnt. Die Speiseröhre ist ein dünner Schlauch geworden, der in seiner ganzen Länge durch Venenkonvolute und Varixknoten verlegt ist. Das ist freilich das gefährlichste Stadium, denn hier genügt es oft schon, durch eine kleine Berührung eines Varixknotens mittels Speisen diesen zum Platzen zu bringen und somit eine massive Blutung auszulösen.

b) Aszites. Eine unangenehme Komplikation des Pfortaderhochdrucks ist der Aszites. Die Angaben über seine Häufigkeit schwanken sehr. So sah ihn Wanke in 54,3 %, Kalk nur in 36 % bei portaler Hypertension. Der Aszites belastet die Patienten erheblich durch die Behinderung der Beweglichkeit. Die Atmung ist erschwert durch den Hochstand des Zwerchfells. Infolge des Druckes auf den Darm ist oft die Funktion der Verdauungsorgane gestört. Es kommt zu venösen Rückflusstörungen aus der unteren Körperhälfte durch Kompression der Vena cava caudalis. Für die Entstehung des Aszites ist der Pfortaderhochdruck aber nicht allein verantwortlich zu machen, vielmehr wirken hier mehrere Faktoren zusammen. So sah Hunt bei Lebercirrhose mit relativ niedrigem Druck in der Vena portae eine stärkere Aszitesbildung als bei Patienten mit hohem Pfortaderdruck. Welch weist darauf hin, dass nicht in jedem Falle durch Beseitigung des Überdrucks eine Rückbildung des Aszites zu erwarten sei. Als weitere Entstehungsursachen sind zu nennen: Verminderung des kolloidosmotischen Druckes durch Herabsetzung des Serum-eiweissgehaltes, regulatorische Veränderungen im Natrium-Wasserhaushalt und kapillare Wandschädigungen. Die Bedeutung eines jeden dieser Faktoren schwankt von Fall zu Fall. Es kann auch einmal lediglich durch Einengung der Pfortader-

strombahn ohne Änderung im Serumeiweisspiegel zur Aszitesbildung kommen (Kalk). Mit dem Anwachsen der Wassermenge sind häufig Punktionen notwendig, um dem Patienten Erleichterung zu verschaffen. Dadurch werden ihm aber wertvolle Eiweissstoffe entzogen. Aus diesem Grunde wurden von verschiedener Seite Operationsmethoden angegeben, um die Punktionen zu ersetzen. Diese Verfahren zielten alle darauf ab, dem schon geschädigten Organismus das Eiweiss zu erhalten bzw. wieder zuzuführen. So versuchte man die Ableitung des Aszites in die venöse Blutbahn durch eine interne Drainage zwischen der Vena saphena magna und dem Peritoneum (Ruotte) oder durch eine externe Drainage in den retroperitonealen Raum nach Nephrektomie (Ferguson). Andere Autoren hingegen stellten eine Verbindung zwischen dem Peritoneum und dem Nierenbecken her, um den Aszites in die Harnwege abzuleiten. Stafiniak empfahl die Zölioenterostomie bei gleichzeitiger Einengung des arteriellen Wurzelgebietes (Arteria gastrica sinistra, lienalis, colica dextra et sinistra), wodurch der Druck in der Pfortader gesenkt werden soll. Bei all diesen Verfahren tritt jedoch rasch eine Verlegung der ableitenden Öffnungen im Peritoneum durch Netz, Darmschlingen, Fibrin und Blutgerinnsel ein (Ungeheuer). Zudem erübrigen sich derartige Operationen, wenn der Aszites mit anderen Komplikationen vergesellschaftet ist.

c) **Hypersplenismus.** Infolge der Abflussstörung kommt es zu einem Aufstau von Blut in der Milz, was sich durch die Palpation eines beträchtlichen Milztumors nachweisen lässt. Dies ist das häufigste Symptom des Pfortaderhochdrucks, nach Wanke tritt es bei 78,4 %, nach Kalk sogar bei 83 % aller Fälle von portaler Hypertension auf. Die Stauung in der Milz führt zur Überfunktion derselben (Hypersplenismus), wodurch der hemmende Einfluss auf das Knochenmark, der schon normalerweise vorhanden ist, verstärkt wird. Das aussert sich in einer Veränderung des Blutbildes dergestalt, dass es zu einer Verminderung der Thrombozyten, Leukozyten, Erythrozyten und des Hämoglobins kommt. Die Folge ist eine Anämie mit gleichzeitiger Störung der Blutgerinnung. Die Symptome des Hypersplenismus können vorübergehend verschwinden, wenn die Milz durch eine massive Oesophagusvarizenblutung entlastet wird. Ein isolierter Hypersplenismus wie bei Milzvenenstenose oder arterio-venöser Fistel der beiden Milzgefässe findet sich bei Pfortaderhochdruck sehr selten, meistens tritt er zusammen mit anderen Komplikationen wie Oesophagusvarizen und Aszites auf.

Diagnose des Pfortaderhochdrucks. Trotz der verschiedenen Komplikationen der portalen Hypertension, die oft schon auf die Art der Erkrankung hinweisen, ist es unerlässlich, eine genaue Untersuchung durchzuführen, um die Höhe des Druckes und den Sitz des Hindernisses festzustellen. Differentialdiagnostisch ist es von Bedeutung, ob es sich um einen extra- oder intrahepatischen Block handelt. Die Entscheidung hier ist oft nicht leicht. Im allgemeinen kann man sagen, dass man es mit einem intrahepatischen Block zu tun hat, wenn der Pfortaderhochdruck mit Zeichen der Leberschädigung einhergeht, fehlen letztere, so handelt es sich um einen extrahepatischen Block. Meistens zeigen Grad der Leberstörung

und Rienhoff ligiert die Arteria hepatica distal vom Abgang der Arteria gastroduodenalis. Die Befürworter dieser Methode gehen von dem Gedanken aus, dass das arterielle Blut infolge der zahlreichen neugebildeten intrahepatischen arterioportalen Anastomosen einen wesentlichen Anteil am Zustandekommen des Pfortaderhochdrucks hat. Durch die Drosselung des arteriellen Zustroms zur Leber müsste daher der Druck in der Vena portae gesenkt werden. Ungeheuer konnte jedoch tierexperimentell keinen nennenswerten Druckabfall in der Pfortader feststellen, jedenfalls reichte er nicht aus, um eine Oesophagusvarizenblutung zu verhindern. Die Gegner dieses Eingriffs wenden weiter ein, dass durch die Unterbindung der Arteria hepatica in der geschädigten und daher sauerstoffbedürftigen Leber künstlich eine Hypoxie und durch diese weiter schwere Schäden von der Zellenartung bis zur Nekrose hervorgerufen würden. Dem hält Ruggieri entgegen, dass 1. die Ligatur an der Arteria hepatica communis nach Möglichkeit so gesetzt wird, dass über die in die Arteria hepatica propria einmündenden Arteriae gastroduodenalis und gastrica dextra noch genügend arterielles Blut in die Leber gelangt. Arteriell Blut gelangt ausserdem über Äste der Arteriae mammae internae und Arteriae phrenicae caudales in die Leber. 2. Auch das Pfortaderblut spielt bei der Sauerstoffversorgung der Leber eine Rolle. Zudem erhält die Leber durch den Kreislauf gewöhnlich mehr Sauerstoff als sie braucht. 3. Die künstlich gesetzte Hypoxie dauert nur wenige Tage. Die dadurch verursachten Leberschäden bleiben in Grenzen, so dass sie sich zurückbilden können. - Die Mortalität ist sehr hoch, sie beträgt etwa 25 %. Das ist aber zum grossen Teil dem schlechten Allgemeinzustand der Cirrhotiker zuzuschreiben. Wie bei jeder derartigen Operation sind auch hier die operativen Resultate um so ungünstiger, je fortgeschrittener und verbreiteter der Leberschaden ist. Die Mortalitätsquote kann durch Verbesserung der Indikationsstellung herabgesetzt werden (Ruggieri, Berman, Rienhoff).

Den meisten Zuspruch finden heute die Anastomosenoperationen, bei denen das Pfortaderblut durch die Herstellung eines künstlichen Shunts unter Umgehung der Leber in die untere Hohlvene abgeleitet wird. Es kann sich dabei um eine porto-cavale oder spleno-renale Anastomose handeln. Eine spleno-renale Anastomose kommt nur eventuell bei vergrösserter Milz in Frage, weil hier letztere zwecks Beseitigung der Markhemmung entfernt werden muss. Man geht dabei von der Überlegung aus, dass mit der Entfernung des Milztumors das Blutvolumen im Pfortadergebiet um 40 % reduziert wird, was zu einer erheblichen Drucksenkung führen müsste. Jedoch ist das Ergebnis nicht so eindrucksvoll, wie es die Tatsache der Reduzierung des Pfortaderblutes um 40 % veranschaulichen mag. Der Druck in der Vena portae wird nämlich beim spleno-renalen Shunt durchschnittlich nur um 100 bis 200 mm Wasser gesenkt gegenüber 200 bis 400 mm bei der porto-cavalen Anastomose, so dass die Gefahr von Rezidivblutungen nicht ausgeschlossen werden kann. Ein weiterer Nachteil besteht darin, dass die Vena lienalis sehr brüchig und vor allen Dingen sehr dünn ist, eine Tatsache, die berechtigte Befürchtungen hinsichtlich einer dauerhaften Durchgängigkeit der Anastomose auf-

Schrumpfleber überzuführen und den Aszites zum Verschwinden zu bringen. Die Operationsmortalität hängt vom Grad der Leberschädigung ab. Sie betrug anfangs beim intrahepatischen Block 18 bis 22 %, beim extrahepatischen nur 4 bis 6 %. Wenn die Sterblichkeit beim intrahepatischen Block jetzt gesunken ist, so ist das darauf zurückzuführen, dass Patienten mit schlechter Leberfunktion nicht mehr zur Operation kommen.

Die Hauptindikation zum aktiven Handeln ist gegeben bei blutenden Oesophagusvarizen, da hier die Gefahr des Verblutungstodes ausserordentlich gross ist. Nach Markhoff verläuft die erste Blutung in 25 % tödlich, und im zweiten Jahr sind nur noch 25 % am Leben. Die Varizenblutung ist nächst dem Coma hepaticum die häufigste Todesursache. Die Operation bietet aber keine Garantie dafür, dass es nicht zu einer Rezidivblutung kommt. Denn es erfolgt keine Rückbildung der Oesophagusvarizen, sondern nur der Füllungszustand wird beseitigt (Wanke).

Eine Kontraindikation besteht bei unbeeinflussbarem Aszites bei dekompensierter Cirrhose, da postoperativ das Coma hepaticum droht. Nach Linton stellt die Senkung des Plasmaalbuminspiegels unter 3 g% eine Gegenanzeige dar, da hier mit einer Sterblichkeit von 80 bis 90 % zu rechnen ist. Prognostisch ungünstig ist ebenfalls die bei Hypalbuminurie fast regelmässig vorhandene Senkung des Prothrombinspiegels (nach Wanke bis auf 60 %). Treten die drei häufigsten Komplikationen des Pfortaderhochdrucks, Oesophagusvarizen, Aszites und Hypersplenismus, zusammen auf, so sind die Operationsaussichten gleichfalls schlecht.

Operationsmethoden. Sie haben alle das gleiche Ziel, nämlich die Verhütung der Oesophagusvarizenblutung. Dafür werden verschiedene Verfahren angegeben: Subdiaphragmale Venensperre, Kardiaresektion bzw. Kardiadurchtrennung, Splenektomie, Leber- und Milzarterienunterbindung sowie Anastomoseneroperationen.

Die subdiaphragmale Venensperre, hervorgerufen durch die Ligatur der Vena coronaria ventriculi und der Venae gastricae breves, sowie die Kardiaresektion oder -durchtrennung sind darauf ausgerichtet, den Blutabfluss über die Oesophagusvenen zu unterbinden. Dadurch wird zwar zunächst die gefährliche Blutungsquelle ausgeschaltet, aber es handelt sich ja nicht um eine kausale Therapie in Form der Erniedrigung des Pfortaderhochdrucks. Vielmehr kommt es durch die Unterbrechung eines der wichtigsten Kollateralkreisläufe zu einer Drucksteigerung im Pfortadergebiet. Das führt mit der Zeit zur Bildung neuer Kollateralen, so dass es wieder zu Varizenblutungen kommen kann. Ungeheuer beobachtete Fälle, bei denen es im Anschluss an eine subdiaphragmale Venensperre zur Ausbildung einer Bauchwassersucht kam, obgleich die Patienten vorher aszitesfrei waren. Diese Operationen kommen heute wegen ihrer grösseren Nachteile nicht mehr zur Anwendung.

Ein sehr umstrittenes Verfahren ist die Unterbindung der Leberarterie. Die einen lehnen es völlig ab (Ungeheuer, Saegesser), die anderen wenden es bevorzugt an (Wanke, Berman, Rienhoff, Ruggieri). Auch wird der Ort der Ligatur verschieden gewählt. So unterbindet Berman die Arteria hepatica communis direkt am Abgang aus der Arteria coeliaca, Wanke unterbindet die Arteria coeliaca selbst

und Rienhoff ligiert die Arteria hepatica distal vom Abgang der Arteria gastroduodenalis. Die Befürworter dieser Methode gehen von dem Gedanken aus, dass das arterielle Blut infolge der zahlreichen neugebildeten intrahepatischen arterioportalen Anastomosen einen wesentlichen Anteil am Zustandekommen des Pfortaderhochdrucks hat. Durch die Drosselung des arteriellen Zustroms zur Leber müsste daher der Druck in der Vena portae gesenkt werden. Ungeheuer konnte jedoch tierexperimentell keinen nennenswerten Druckabfall in der Pfortader feststellen, jedenfalls reichte er nicht aus, um eine Oesophagusvarizenblutung zu verhindern. Die Gegner dieses Eingriffs wenden weiter ein, dass durch die Unterbindung der Arteria hepatica in der geschädigten und daher sauerstoffbedürftigen Leber künstlich eine Hypoxie und durch diese weiter schwere Schäden von der Zellenartung bis zur Nekrose hervorgerufen würden. Dem hält Ruggieri entgegen, dass 1. die Ligatur an der Arteria hepatica communis nach Möglichkeit so gesetzt wird, dass über die in die Arteria hepatica propria einmündenden Arteriae gastroduodenalis und gastrica dextra noch genügend arterielles Blut in die Leber gelangt. Arteriell Blut gelangt ausserdem über Äste der Arteriae mammae internae und Arteriae phrenicae caudales in die Leber. 2. Auch das Pfortaderblut spielt bei der Sauerstoffversorgung der Leber eine Rolle. Zudem erhält die Leber durch den Kreislauf gewöhnlich mehr Sauerstoff als sie braucht. 3. Die künstlich gesetzte Hypoxie dauert nur wenige Tage. Die dadurch verursachten Leberschäden bleiben in Grenzen, so dass sie sich zurückbilden können. - Die Mortalität ist sehr hoch, sie beträgt etwa 25 %. Das ist aber zum grossen Teil dem schlechten Allgemeinzustand der Cirrhotiker zuzuschreiben. Wie bei jeder derartigen Operation sind auch hier die operativen Resultate um so ungünstiger, je fortgeschrittener und verbreiteter der Leberschaden ist. Die Mortalitätsquote kann durch Verbesserung der Indikationsstellung herabgesetzt werden (Ruggieri, Berman, Rienhoff).

Den meisten Zuspruch finden heute die Anastomosenoperationen, bei denen das Pfortaderblut durch die Herstellung eines künstlichen Shunts unter Umgehung der Leber in die untere Hohlvene abgeleitet wird. Es kann sich dabei um eine porto-cavale oder spleno-renale Anastomose handeln. Eine spleno-renale Anastomose kommt nur eventuell bei vergrösserter Milz in Frage, weil hier letztere zwecks Beseitigung der Markhemmung entfernt werden muss. Man geht dabei von der Überlegung aus, dass mit der Entfernung des Milztumors das Blutvolumen im Pfortadergebiet um 40 % reduziert wird, was zu einer erheblichen Drucksenkung führen müsste. Jedoch ist das Ergebnis nicht so eindrucksvoll, wie es die Tatsache der Reduzierung des Pfortaderblutes um 40 % veranschaulichen mag. Der Druck in der Vena portae wird nämlich beim spleno-renalen Shunt durchschnittlich nur um 100 bis 200 mm Wasser gesenkt gegenüber 200 bis 400 mm bei der porto-cavalen Anastomose, so dass die Gefahr von Rezidivblutungen nicht ausgeschlossen werden kann. Ein weiterer Nachteil besteht darin, dass die Vena lienalis sehr brüchig und vor allen Dingen sehr dünn ist, eine Tatsache, die berechtigte Befürchtungen hinsichtlich einer dauerhaften Durchgängigkeit der Anastomose auf-

kommen lässt. Der einzige Vorteil dieser Operation liegt darin, dass die Anastomose nicht in der gefährlichen Nähe der Arteria hepatica und des Ductus choledochus, die beide verletzt werden können, durchgeführt zu werden braucht.

Die besten Ergebnisse werden mit der proto-cavalen Seit-zu-Seit-Anastomose erzielt. Sie bietet die beste Gewähr für eine dauerhafte Drucksenkung. Der Druck kann dabei wieder seine normalen Werte erreichen. Ist die Shuntöffnung mindestens 1,5 cm breit, besteht keine Gefahr der Thrombosierung (Ungeheuer). Gefährlich ist lediglich die Nähe der Arteria hepatica und des Ductus choledochus wegen einer etwaigen Verletzung. Ausserdem kann es sekundär zu einer Thrombose in den Pfortaderästen kommen.

Saegesser anastomosierte die Vena portae mit der Arteria hepatica bei gleichzeitiger Durchtrennung der letzteren. Diese Methode findet ihre Erklärung in folgender Theorie über die Entstehung des Pfortaderhochdrucks: Zwischen den drei Zirkulationssystemen (A. hepatica, V. portae, V. hepatica) ist ein System von Sinuskapillaren eingeschaltet, das dem Druckausgleich dient. Ausserdem bestehen direkte extrasinoidale Verbindungen, denen wahrscheinlich die Aufgabe eines sekundären Ausgleichsverfahrens zukommt, die aber gewöhnlich nicht gebraucht werden. Mit der Ausbildung der Cirrhose vermindert sich die Blutmenge, die über das normale Druckausgleichsverfahren der Sinuskapillaren ihren Weg in die Vena hepatica nimmt; im gleichen Ausmass vergrössert sich der extrasinoidale Shuntweg. Eine primäre Ursache dieser Verschiebung ist nicht bekannt. Die Noxe führt

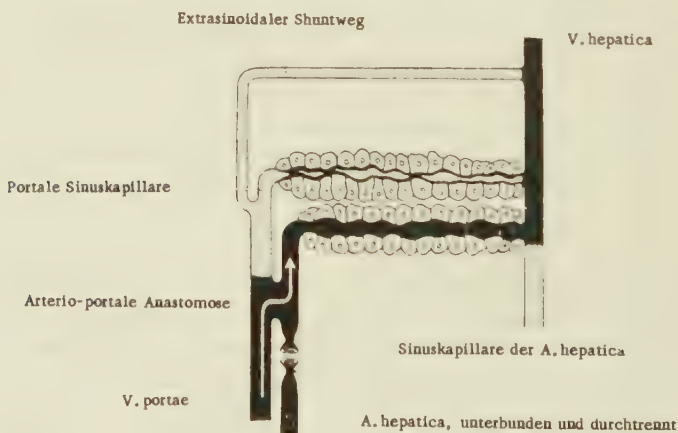


ABBILDUNG 6:

Die Stromverhältnisse bei der arterio-portalen Anastomose. Das Pfortaderblut fliesst jetzt durch die nicht verschlossenen arteriellen Sinuskapillaren in die V. hepatica. (Nach Saegesser).

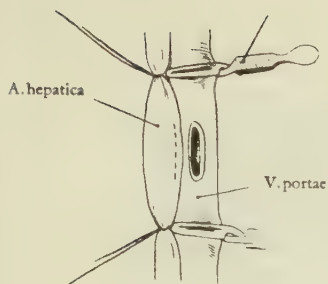


ABBILDUNG 7:

Aus der V. portae ist ein ovales Stück ausgeschnitten, an der A. hepatica ist die Schnittlinie eingezeichnet (nach Saegesser).

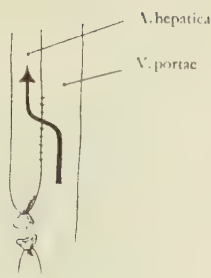


ABBILDUNG 8:

Die arterio-portale Anastomose ist beendet und die A. hepatica in ihrem zuführenden Schenkel zwischen zwei Unterbindungen durchtrennt (nach Saegesser).

entweder direkt zur Sinusverlegung oder sie greift am Shuntmechanismus an, indem sie diese enorm stark und lange öffnet, so dass der Sinuskapillarkreislauf allmählich verkümmert. In die Sinuskapillaren gelangt jetzt kein Pfortaderblut mehr, dafür aber fließt ein Teil des Blutes aus der Arteria hepatica über die zahlreichen Shunts in die Vena portae und verursacht hier eine Druckerhöhung. Nur die Leberarterie ist noch an die Sinuskapillaren angeschlossen, so dass ihre alleinige Unterbrechung die Leberzellen aus dem Blutkreislauf ausschaltet, wenn sie auch den Pfortaderhochdruck herabsetzt. Ein akutes Versagen der Leber würde also drohen. Durch die auf Grund dieser Überlegungen durchgeführte arterio-portale Anastomose konnte der Druck in der Vena portae auf 118 mm Wasser, also beinahe normale Werte, gesenkt werden.

DIE BECKENVENENSPERRE

Der Beckenvenensperre wird erst seit den letzten 10 bis 15 Jahren verstärkte Aufmerksamkeit geschenkt, nämlich seit es durch den Ausbau der Röntgendiagnostik möglich wurde, Ursache und Sitz eines Verschlusses der Beckenvenen genau festzustellen. Da venöse Kreislaufstörungen der unteren Körperhälfte, besonders der unteren Extremitäten im allgemeinen ein gleiches uncharakteristisches Bild liefern, war es oft schwer, manchmal sogar unmöglich, die Obstruktion zu lokalisieren.

Ursachen der Beckenvenensperre. Die Ursache kann wie bei jedem Venenstau extra- oder intravasaler Art sein. Ein extravasal bedingter Ver-

schluss ist die Folge einer offenen (Kriegsverletzung) oder geschlossenen (Beckenbruch, Hämatom) Beckenverletzung. Andererseits kann es sich um entzündliche, zum Teil lymphadenitische Nachbarreaktionen eines Entzündungsherdes, z.B. Beckenosteomyelitis, paranephritischer Abscess oder um die Ummauerung der Gefässe durch krebsige Lymphdrüsen, z.B. nach Uteruscarcinom handeln.

Für letzteres möchte ich das typische Beispiel eines Patienten anführen, der im Sommer 1959 in die Chirurgische Poliklinik zur Aufnahme kam:

A. W., 77 Jahre: Seit etwa März/April 1959 klagt der Patient über Schmerzen im Brustkorb links unten. Ausserdem habe er seit dieser Zeit etwa 12 kg an Gewicht verloren und ein Druckgefühl im Bauch bekommen, was er auf den seit langem bestehenden unregelmässigen Stuhlgang zurückführte. Im Juni habe sich noch eine Schwellung des linken Beines hinzugesellt. Er suchte daher einen Urologen auf. Dieser gab Digiscill-Tropfen für das Herz und entwässernde Medikamente zur Beseitigung der Schwellung des linken Beines. Wegen mangelnden Erfolges dieser Therapie wurde der Patient schliesslich in die Klinik eingewiesen.

Bei der Untersuchung fühlte man über dem linken Leistenband einen etwa kleina Faustgrossen festen Tumor, der nicht dem Darm, sondern möglicherweise dem Retroperitonealraum anzugehören schien. In beiden Leistenbeugen waren harte Lymphknoten tastbar. Das linke Bein war stark ödematös geschwollen, es hatte fast den doppelten Umfang des rechten Beines.

Die Venographie zeigte einen Teilverschluss der Vena ilica externa im Bereich des Tumors mit venöser Rückstauung.

Die Behandlung bestand in der Operation: Nach Eröffnung des Peritoneums fand man an der linken Beckenwand retroperitoneal einen fast Faustgrossen, gegen das knöcherne Becken nur wenig verschieblichen Tumor. Es zeigte sich, dass die A. ilica communis vom Tumor seitlich verdrängt und die Arterienwand mit dem Tumor verlötet war. Die V. ilica communis war, wie bereits schon das Venogramm ergeben hatte, vom Tumor ergriffen und obliteriert. Zunächst wurde die A. ilica communis vorsichtig vom Tumor abpräpariert. Bei weiterer Präparation ergab sich, dass der Tumor aus mehreren bis kleinapfelgrossen derbhartigen Lymphdrüsen bestand, die bis unter das Leistenband reichten. Nachdem der Schnellschnitt histologisch ein Carcinom ergeben hatte, nahm man an, dass es sich um Metastasen eines Prostata-Carcinoms handelte. Die Absuchung des übrigen Bauchraumes ergab keinen pathologischen Befund. Angesichts der Tatsache, dass praktisch nur die Prostata als Ausgangspunkt der Drüsenmetastasen in Frage kam, entschloss man sich lediglich zur Entfernung einer kleinen apfelgrossen Lymphdrüse zur eingehenden histologischen Untersuchung. Diese ergab ein infiltrierend wachsendes drüsenbildendes Carcinom (Metastasen).

Da das linke Bein geschwollen blieb, wurde Esidrix zur Entwässerung gegeben. Ein Erfolg blieb jedoch aus. Ferner wurde ein Elastoplastverband angelegt, da das Bein beim Aufstehen weiter anschwellte. Der Elastoplastverband wurde nach einigen Tagen mit einem Zinkleimverband vertauscht. Die Schwellung des Beines konnte jedoch weder durch entwässernde Medikamente noch durch die verschiede-

nen Verbände vermindert werden, da die Ursache dieser Schwellung, nämlich der Drüsentumor, ja bestehen blieb.

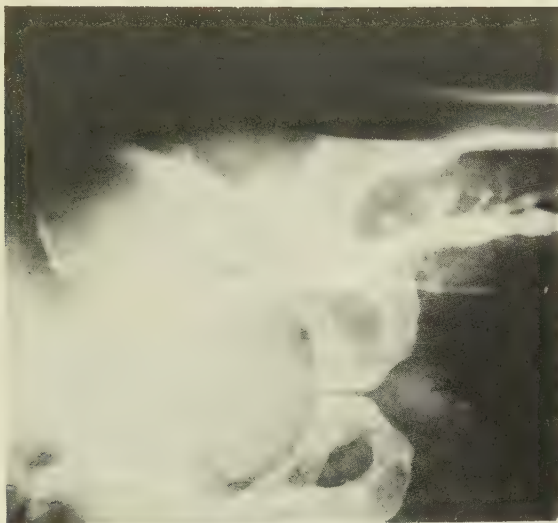


ABBILDUNG 9:
Venöse Rückstauung bei einem Verschluss der
Vena ilica externa.

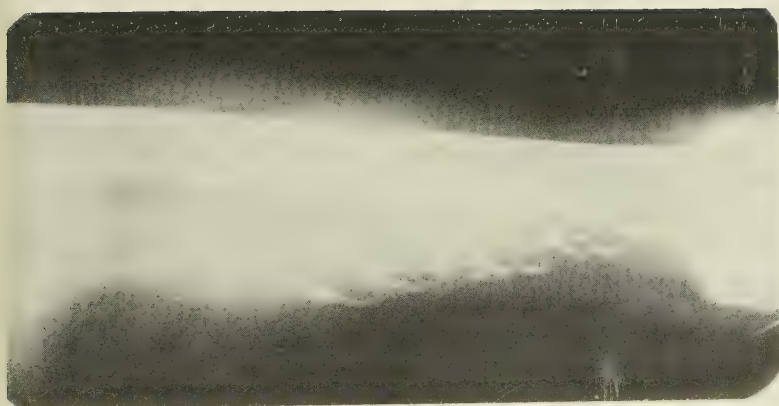


ABBILDUNG 10:
Ausgedehnte Kollateralbildung an der
unteren Extremität als Folge der Becken-
venensperre.

Die häufigste Ursache ist jedoch die Thrombose, die bei einer Rückstauung in der unteren Körperhälfte in 80 bis 90 % zu finden ist. Von Bedeutung ist die Frage, ob die Thrombose in den Beckenvenen entsteht und sich dann nach unten in die Vena femoralis und in die Wadenvenen fortpflanzt oder ob sie sich in den Wadenvenen entwickelt und cranialwärts schreitend die Beckenvenen erfasst. In früheren Jahren war man der Ansicht, dass erstere Möglichkeit zuträfe. Heute weiss man nach zahlreichen Untersuchungen, hauptsächlich Sektionsbefunden, dass die Beckenvenen als Ausgangspunkt einer Thrombose nur in höchstens 10 % in Betracht kommen. Betroffen von einer Sperre sind in erster Linie die Venae ilicae externae, die Venae ilicae communes und der untere Teil der Vena cava caudalis. Alle Übergänge von einem leichten Verschluss bis zu völliger Undurchgängigkeit der Venen können vorkommen. Man sieht das deutlich an der Ausbildung des Kollateralkreislaufs. Je stärker das Lumen eingeengt ist, desto ausgeprägter ist der Umgehungskreislauf.

Wie schon erwähnt, ist die Thrombose die häufigste Ursache einer Venenstauung der unteren Körperhälfte. Es erhebt sich aber die Frage, wann sie primärer und wann sekundärer Natur ist. In frischem Zustand verursacht eine Thrombose eine starke Ödemdurchtränkung der Venenwand, der gemeinsamen Gefässscheide und der anschliessenden Umgebung. Eine solche "seröse Entzündung" (Wanke) der Gefässhüllen geht im Verlauf in eine bindegewebige Sklerose über unter gleichzeitiger Vernichtung der spezifischen Gewebelemente, deren wichtigste Funktion die Elastizität ist. Dadurch kommt es zu einer Kompression der Venen. Hier handelt es sich also zweifellos um eine primäre Thrombose, zu der sekundär ein extravasal bedingter Verschluss hinzukommt. Ist die gemeinsame Gefässscheide stark sklerotisch verändert, kann auch die entsprechende Arterie komprimiert werden, so dass wir es mit einer Beckengefässperre zu tun haben. Eine solche seröse Entzündung der Gefässscheide vermag aber auch durch eine Lymphadenitis ilicalis ausgelöst werden, die ebenso wie andere extravasal bedingte Faktoren zu einer Engung des Venenlumens führen und sekundär eine Thrombose zur Folge haben kann. Möglich erscheint auch, dass extra- und intravasale Ursachen gleichzeitig vorhanden sind, indem sich zu einer primären Thrombose eine zusätzliche Kompression von aussen zugesellt. So können rezidivierende Beingeschwüre mit Entzündungserscheinungen zu Lymphangitis und Lymphadenitis unter Beteiligung der retroperitonealen Drüsen führen (Wanke).

Im Spätzustand weiss man oft nie, wie die Beckenvenensperre zustande gekommen ist. Man findet dann nur eine narbig-sklerotische Umwandlung der gemeinsamen Gefässscheide als anatomisches Substrat.

Lokalisation der Beckenvenensperre. Man findet die Beckenvenensperre viel häufiger auf der linken als auf der rechten Seite. Diese Tatsache erklärt sich nach Wanke aus den topographischen Verhältnissen: Die linke Vena ilica communis wird von der rechten Arteria ilica communis überkreuzt und einige Zentimeter tiefer die linke Vena ilica externa von der linken Arteria hypogastrica.

Die Venen stehen also unter dem ständigen Druck der pulsierenden Arterien. Auch findet man dort, wo die linke Arteria hypogastrica die linke Vena ilica externa überschneidet, im Spätzustand eine lokal verstärkte Sklerose (Wanke). Nicht selten findet man die Venensperre auch doppelseitig.

Erscheinungsbild. Das klinische Bild unterscheidet sich nur unwesentlich von anderen Venenstauungen. Am Bein der kranken Seite entwickeln sich Krampfadern, die bis zum Fuss hinunter reichen können. Weiter findet man eine chronisch ödematöse Weichteilschwellung der ganzen unteren Extremität, die mit jeder stärkeren Belastung zunimmt. Eine unangenehme Komplikation sind die Unterschenkelgeschwüre, die oft schwer zur Abheilung zu bringen sind. Wichtige diagnostische Hinweise liefert der Kollateralkreislauf, der je nach Grad der Einengung des Venenlumens an der gleichseitigen oder auch an beiden Unterbauchhälfen zu erkennen ist.

Diagnose. Trotz der zahlreichen Symptome, die oft schon auf das Krankheitsbild hinweisen, gelingt es doch erst mit Hilfe der Phlebographie, eine exakte Diagnose zu stellen. Man kann mit ihr Verschlüsse, Stenosen, Kompressionen, Wandveränderungen sowie Verdrängungen der Venen nachweisen. Dennoch fällt die Beurteilung des Röntgenbildes nicht immer leicht, da es Möglichkeiten gibt, die eine krankhafte Veränderung an den Venen vortäuschen können, ohne dass eine solche wirklich vorhanden ist. So kommen Eindellungen zur Darstellung, die am Zusammenfluss mit den grossen Venen der anderen Seite durch Verdünnung mit kontrastfreiem Blut entstehen. Diese Eindellungen dürfen nicht mit Stenosen verwechselt werden. Eine weitere Täuschungsmöglichkeit besteht darin, dass schon unter normalen Verhältnissen die linke Vena ilica communis durch die kreuzende rechte Arteria ilica communis ein wenig komprimiert wird. Diese Kompression kann nun noch durch ein stärker vorspringendes Promunturium unterstützt werden.

Zur Anwendung kommen zwei Methoden: die transossale und die perkutane Beckenphlebographie. Bei der transossalen Phlebographie wird eine Sternalpunktionsnadel durch leichte Schläge mit einem Perkussionshammer so weit in den Knochen, meist Schambein, vorgetrieben, bis Mark aspiriert wird. Jetzt wird das Kontrastmittel injiziert. Man fertigt dann drei Aufnahmen an und zwar die erste noch während der Injektion, die zweite nach Abschluss der Injektion und die dritte etwa zehn Sekunden später. Diese Methode bedeutet allerdings eine ziemliche Belastung für den Patienten, und man bevorzugt daher weitgehend die perkutane Phlebographie. Hier wird das Kontrastmittel in eine Beinvene injiziert. Zur Darstellung gelangen dann die Vena ilica externa, die Vena ilica communis und die Vena cava caudalis. Letztere weniger deutlich wegen der Verdünnung, die das Kontrastmittel durch das Blut der anderen Seite erfährt. Deswegen wird die untere Hohlvene besser durch Punktion beider Femoralvenen dargestellt.

Operationsmethoden. Die Operation besteht in einer sorgfältigen Auslösung der Gefässe, insbesondere der Venen, und in der Resektion der narbig-skle-

rotischen Gefässscheide. Das gelingt jedoch nicht bei beidseitiger Beckenvenensperre, zumal wenn der unterste Teil der Vena cava caudalis oder wenn die Femoralgefässe unterhalb des Leistenbandes mitbeteiligt sind.

Bei total obliterierter Vene führt nur die Resektion des verschlossenen Gefässabschnittes zum Ziel. Ist das resezierte Stück so gross, dass die beiden Venenden nicht aneinander gebracht werden können, stellt sich die Frage einer Gefässplastik, wobei sich Venentransplantate wegen der unzureichenden Druckverhältnisse und der Thrombosierungsgefahr als ungeeignet erwiesen haben (Wanke). Man bevorzugt daher Arterientransplantate.

Eine weitere Methode, die Durchgängigkeit der Vene wieder herzustellen, besteht in der Resektion des sympathisch-parasympathischen Plexus hypogastricus, die sich oft allerdings zwangsläufig bei ausgedehnter Resektion der Gefässscheide ergibt, vor allem, wenn die Ausscheidung kranialwärts bis zur Bifurkation reicht. Isoliert findet diese Methode kaum Anwendung, da ihre Wirkung begrenzt ist.

Eine schlechte Prognose besteht für die Patienten bei Lymphadenitis carcinomatosa als extravasaler Ursache einer Beckenvenensperre. Durch Ausscheidung der Ummauerung kann man hier nur eine vorübergehende Besserung erzielen.

Postoperativ wird das Bein der erkrankten Seite hochgelagert, um den Abfluss des Blutes zu fördern. An Medikamenten werden Anticoagulantien und Antibiotika verabreicht, um einer Thrombosierung und Infektion vorzubeugen. Beides würde den Erfolg der Operation sonst schnell zunichte machen.

DER VARIKÖSE SYMPTOMENKOMPLEX

Das Vorstadium einer jeden Krampfadern ist die Phlebektasie, eine gleichmässige diffuse Erweiterung der Venen geringer Art. Die Phlebektasien können in Varizen übergehen, was aber nicht unbedingt der Fall zu sein braucht. Unter echten Krampfadern versteht man umschriebene, geschlängelte Erweiterungen der Venen, die sich über grössere Bezirke erstrecken können. Man findet sie am häufigsten an den Beinen und dort vorwiegend oberflächlich im Bereich der Vena saphena magna, seltener der Vena saphena parva. Aber auch die tiefen Venen können befallen sein, jedoch mehr im Sinne insuffizienter Klappen als direkter Erweiterungen. Weiter treten sie auf am Magendarmtrakt, besonders am Ösophagus, Magen, Darm und an der Analgegend in Form der Hämorrhoiden. Sehr gefürchtet sind die Oesophagusvarizen wegen ihrer Blutungen, die so stark sein können, dass der Patient infolge zu grossen Blutverlustes ad exitum kommen kann. Ferner findet man Varizen am äusseren Genitale (Skrotum, Vagina, Vulva, Mons veneris) sowie am inneren Genitale im Plexus pampiniformis und am Urogenitalsystem (Nierenbecken, Urethra, Blase), ausserdem an den oberen Extremitäten, am Hals und am Leib.

Ätiologie. Trotz der Häufigkeit der Krampfadern ist die Ursache ihrer Entstehung noch nicht völlig geklärt. Es gibt zwar viele Theorien, von denen je-

doch keine das Recht für sich in Anspruch nehmen kann, alleinige Gültigkeit zu besitzen. Sehr wahrscheinlich ist es, dass mehrere Ursachen zusammenwirken. Schon durch den aufrechten Gang des Menschen ist seine untere Körperhälfte einer stärkeren Druckbelastung ausgesetzt, wodurch wohl das häufigere Auftreten von Varizen an den Beinen eine Erklärung finden könnte. Auch die Tatsache, dass stehende Berufe wie Kellner, Verkäufer, Bäcker, Ärzte und Hausfrauen von diesem Leiden am ehesten betroffen werden, kann hiermit in Zusammenhang gebracht werden. Ebenso findet man Varizen bei den Japanern und Mongolen viel seltener als bei den hochgewachsenen Europäern und Juden. Eine weitere Ursache ist zu erblicken in der verstärkten Anwendung der Bauchpresse bzw. in einem erhöhten intraabdominellen Druck, wobei die Beckenvenen komprimiert werden, was besonders bei Athleten und Transportarbeitern der Fall ist. Alle diese Momente können jedoch nicht allein die Bildung von Krampfadern verursachen, ohne dass die Venenwand aktiv beteiligt ist. So liegt der Gedanke einer angeborenen Bindegewebsschwäche nahe, ein Gedanke, der besonders von August Bier wiederholt geäußert wurde. Denn man beobachtet bei Menschen mit Krampfadern zuweilen auch andere Zeichen einer Bindegewebsschwäche wie Plattfüsse, Hernien, Prolapse usw. Auch erbbiologische Faktoren sind von grosser Bedeutung. So sieht man oft in der Anamnese der an Varizen erkrankten Menschen, dass Eltern, Grosseltern und Geschwister von demselben Leiden geplagt werden.

Neben den mechanischen Ursachen spielen jedoch auch die Einflüsse von seiten des Hormonhaushalts und des sympathischen Nervensystems eine wichtige Rolle. Das ist besonders zu beobachten bei Frauen in der Pubertätszeit und in den ersten Schwangerschaftsmonaten, in denen ein nennenswerter Druck im Bauchraum von seiten des graviden Uterus noch nicht vorhanden sein kann, sehr im Gegensatz zur zweiten Hälfte der Schwangerschaft, in der der hochgravide Uterus einen derartigen Druck ausüben kann, dass die Beckenvenen komprimiert werden und die dadurch verursachte Stauung zu Varizen führt. Also eine mechanische Ursache!

Die Entstehung von Varizen in den ersten Schwangerschaftsmonaten erklärt man sich so, dass durch das vermehrte Blutangebot an den Uterus die Venen vermehrt Blut zurückführen müssen, es erfolgt also ein Überangebot, wodurch die Venen der Rückführung des Blutes aus den Beinen nicht mehr gerecht werden können (Virchow). Dadurch entsteht in den Venen der unteren Extremitäten ein erhöhter Druck, der bei bestehender Bindegewebsschwäche leicht zur Ausbildung von Krampfadern führen kann. Doch scheint auch der veränderte Hormonhaushalt während der Schwangerschaft von Bedeutung zu sein, bilden sich doch bei vielen Frauen die Varizen nach der Schwangerschaft wieder zurück. Hier ist vor allem an die Wirkung des Corpus luteum graviditatis und der Hypophysenvorderlappenhormone zu denken. Daneben spielt der ovarielle Zyklus eine nicht zu unterschätzende Rolle, nehmen doch bei zahlreichen Frauen um die Zeit der Menses und im Klimakterium die Beschwerden zu. In den Beinen entsteht ein Gefühl der Schwere. Mit jeder Menstruation dehnen sich die Venen immer etwas mehr, bis

dann nach mehreren Jahren ein ausgeprägtes Bild des varikösen Symptomenkomplexes festzustellen ist. Häufig tritt das Leiden jedoch erst in der Menopause auf, was auf eine Dysfunktion der Ovarien schliessen lässt, denn man sieht dieselben Störungen oft im Anschluss an eine ovarielle Kastration. So spielen also Dysfunktionen der Keimdrüsen bei der Entstehung von Varizen eine bedeutende Rolle. Diese Störungen sind bei Frauen häufiger als bei Männern. Das erklärt wohl auch in erster Linie das häufigere Auftreten von Krampfadern beim weiblichen als beim männlichen Geschlecht.

Wie werden die Sekrete der Keimdrüsen wirksam? Von ihrem Entstehungsort gelangen sie in die Blutbahn und regeln von hier aus über das peri- und endovenöse sympathische Nervengeflecht den Gefästonus. Eine veränderte Zusammensetzung oder gar das Fehlen dieser Sekrete wirkt sich nun auf die Gefässe aus, indem der Tonus abnimmt, und ruft so den varikösen Zustand hervor.

Manche Autoren haben die Krampfadern auch in Zusammenhang gebracht mit arteriellen Durchblutungsstörungen, denn nicht selten wurden Störungen in beiden Teilen des Extremitätenkreislaufs beobachtet. So fand man Varizen zusammen mit einer Endarteriitis obliterans, einem Morbus Reynaud oder einer Claudicatio arteriosa, sowie Varizen und Ulcera bei Patienten mit Arteriosklerose.

Strömungsverhältnisse in den Krampfadern. Trendelenburg stellte sich den Vorgang der Blutströmung so vor, dass sich beim gesunden Menschen das Blut in den Venen von einem durch die Klappen unterteilten Abschnitt bis zum nächsten so fortbewegt wie "das Schiff im Schleusenkanal von einer Station zur anderen". Beim varizenkranken Menschen dagegen sacke es infolge der Klappeninsuffizienz immer wieder nach unten ab. Ausgehend von dieser Vorstellung gab Trendelenburg das nach ihm benannte Symptom an, das auch heute noch ein wichtiges Merkmal zum Nachweis von Krampfadern darstellt: Bei horizontaler Lage des Patienten wird das erkrankte Bein erhoben und die Vena saphena magna ausgestrichen. Komprimiert man nun in der Leistenbeuge, so bleibt die variköse Vene auch bei aufrechter Körperhaltung leer, beseitigt man aber den Druck, so füllt sie sich sehr schnell und zwar von oben her.

Auf Grund dieser Überlegungen und Beobachtungen prägte Trendelenburg den Begriff vom privaten Kreislauf, der später von Magnus übernommen und mit aller Entschiedenheit vertreten wurde. Letzterer berief sich dabei auf die Ergebnisse von Versuchen, die er mit dem Volkmannschen Hämodromometer an neun Patienten durchgeführt hatte. Durch diese Experimente gewann er bei sieben Patienten den Eindruck (bei den übrigen zwei gelang der Versuch nicht, da bei dem einen Patienten die Vene thrombosiert war, bei dem anderen hingegen eine zentrifugale Strömungsrichtung nicht eindeutig festgestellt werden konnte), dass das Blut beim aufrecht stehenden Menschen in der varikösen Vene stets abwärts fliesst, während es sich in den tiefen Venen, die es durch zahlreiche Anastomosen erreicht, in normaler Richtung, also herzwärts, bewegt. Diese zentrifugale Strömungsrichtung in den Krampfadern soll danach immer dann vorhanden sein, wenn sich der Patient in aufrechter Körperhaltung befindet, unabhängig davon, ob er geht oder ruhig steht.

Diese Theorie, die nahezu vierzig Jahre hindurch, wenn auch nicht immer unangefochten, so doch in hohem Masse als die allein bindende Erklärung der Strömungsverhältnisse in den Varizen angesehen wurde, geriet in letzter Zeit sehr ins Wanken. Durch neuere Untersuchungen (Netzer u. a.) weiss man, dass der Versuchsanordnung von Magnus Fehlerquellen anhafteten, die seinerzeit unbeachtet blieben. Nach den heutigen Anschauungen über die Strömungsverhältnisse in den Varizen muss man, um eine Übersicht zu bekommen, von der Ruhestromung ausgehen, die in allen Venen, ganz gleich, ob diese varikös entartet sind oder nicht, zentripetal gerichtet ist. Dabei spielt es auch keine Rolle, in welcher Lage sich der Patient befindet. Die treibende Kraft, die diese Strömung bewirkt, ist die *vis a tergo*, d. h. der Druck vom Kapillargebiet. Auch ist es unbedeutend, ob die Venenklappen intakt oder, wie bei den Varizen, insuffizient sind, da sie durch die Ruhestromung, die ja eine kontinuierliche ist, ständig offen gehalten werden. Allerdings ist das Stromvolumen sehr unterschiedlich, denn nach dem Hagenbach-Poiseulleschen Gesetz, das auch für den Kreislauf gilt, wird die Strömung um so geringer, je mehr eine Vene geschlängelt ist. Die Strömungsverhältnisse ändern sich jedoch mit dem Einsetzen der Gehtätigkeit. Hier wird das Blut in den tiefen Venen durch die Kontraktion der Wadenmuskulatur, der sog. Wadenmuskelpumpe, emporgetrieben. Bei der anschließenden Erschlaffung der Muskeln dehnen sich die vorher komprimierten Venen, wobei jetzt Blut aus dem Kapillargebiet und durch die *Venae communicantes* auch aus den oberflächlichen Venen einströmt, was ermöglicht wird durch den Unterdruck, der in den tiefen Venen durch die bei der Kontraktion der Wadenmuskeln erfolgten Entleerung derselben entstanden ist. Das Einströmen von Blut aus dem oberflächlichen in das tiefe Venensystem geschieht so lange, bis zwischen beiden ein Druckausgleich geschaffen ist, d. h. bis der Druck in den tiefen Venen wieder annähernd normale Werte erreicht hat. Das Blut aus den Varizen stammt aus oberen Regionen, aus der *Vena femoralis* und aus den Beckenvenen, was hier durch die Schlussunfähigkeit der Klappen leicht zu erklären ist. Bei erneuter Kontraktion fliesst es dann sowohl in den tiefen als auch in den varikösen Venen zentralwärts. Damit erfährt die Theorie von Magnus, nach der beim aufrecht stehenden Menschen in den Krampfadern ständig ein perverser Kreislauf vorhanden sein soll, eine entscheidende Einschränkung bzw. Abänderung insofern, als man nur in der Erschlaffungsphase der Wadenmuskelpumpe von einem perversen Kreislauf sprechen kann. Sonst fliesst das Blut immer, auch wenn sich der Patient in aufrechter Körperhaltung befindet, zentripetal.

Komplikationen der Varizen. Aus seiner Theorie vom perversen Kreislauf folgerte Magnus, dass es durch die umgekehrte Strömungsrichtung in gewissen Abschnitten varikös veränderter Venen zur Anhäufung von Stoffwechselprodukten kommen muss, die die Entstehung von Ekzemen und *Ulcer* begünstigen. Diese Ansicht wurde bereits früher angezweifelt (Erb, Tiefensee, A. W. Fischer), da nämlich zahlreiche Untersuchungen von Varizen- und normalem Venenblut keinerlei Anhalt für eine Anreicherung von CO_2 oder anderen gewebe-

schädlichen Stoffwechselprodukten ergeben haben. Ganz abgesehen davon, dass Magnus nie den Beweis erbringen konnte, dass die Umkehr des von ihm angenommenen gegenläufigen Kreislaufes in dem abhängigen Kapillargebiet der Varizen stattfindet, beweisen die neueren Untersuchungen der Varizenströmung, dass 1. die Strömungsumkehr niemals ständig vorhanden ist, sondern nur unter bestimmten Voraussetzungen eintritt und dass 2. der tiefste Punkt der gegenläufigen Strömung nicht im Kapillargebiet, sondern an der am weitesten distal gelegenen funktionstüchtigen Verbindungsvene zwischen dem oberflächlichen und tiefen Venensystem sich befindet.

Der Vorläufer des Ulcus cruris ist das Ekzem. Es kann trocken oder nässend sein. Das Ekzem kann in ein Ulcus übergehen, das am häufigsten im vierten bis sechsten Lebensjahrzehnt auftritt. Differentialdiagnostisch sind Tuberkulose und Lues auszuschalten. Das Ulcus kann isoliert, aber auch in Gruppen auftreten, häufig beobachtet man dann eine Konfluenz mehrerer Ulcera. Das Geschwür tritt in verschiedener Grösse auf, unter Umständen kann es sogar den ganzen Unterschenkel manschettenartig umgeben. Meist ist es nur einseitig.

Eine unangenehme Komplikation der Varizen ist ihre Ruptur, die erhebliche Blutungen verursachen kann. Die Haut über den Varizen ist oft sehr dünn, so dass sie mitzerreisst. Platzt eine tiefgelegene Vene, so kommt es zu einem Hämatom. Häufig genügt schon ein geringes Trauma, um eine Ruptur auszulösen.

Als Folgen der Varizen sieht man öfters Thrombosen, die durch lokale Traumen oder Infektionen hervorgerufen werden. Meistens siedeln sich auf den Thromben Keime an, so dass eine Thrombophlebitis entsteht. Zu einer todlichen Embolie kommt es jedoch sehr selten.

Erscheinungsbild. Die Beschwerden der Krampfadern sind recht verschiedenartig, sie stehen oft im Gegensatz zur Schwere des Leidens. So klagen manche Patienten über Schwere in den Beinen oder gar über krampfartige Schmerzen in der Wade (daher der Name "Krampfadern"), ohne dass die Varizen deutlich sichtbar wären, andere hingegen haben gar keine Beschwerden bei bereits hochgradigen Venenerweiterungen. Die subjektiven Störungen der Varizen bestehen in einem Völle- und Schweregefühl, in leichter Ermüdbarkeit nach längerem Stehen, in Ameisenlaufen, Kribbeln, Parästhesien und Jucken oder gar in Krämpfen, die besonders nachts auftreten.

Diagnose. Die Diagnose ist bei sichtbaren Varizen nicht schwer. Die erweiterten Gefässe schimmern bläulich durch die Haut durch und wölben diese etwas vor. Oft wird die Diagnose noch erleichtert durch zusätzliche Komplikationen wie nässende Ekzeme, Ulcera, Ödeme oder Thrombosen. Schwieriger ist die Erkennung bei Erweiterungen tiefgelegener Venen. Aber auch hier gibt es zahlreiche diagnostische Mittel wie die Phlebographie, die Oszillographie oder die Infrarotphotographie, die alle eine Klärung herbeiführen. Man sollte sich jedoch nie mit der Diagnose "Varizen" begnügen, sondern sein Augenmerk stets darauf richten, die Ursache dieser Erkrankung zu finden, wenn man nicht thera-

peutische Misserfolge in Kauf nehmen will. Dazu ist eine gründliche Allgemeinuntersuchung des Patienten erforderlich. Oft findet man schon in der Anamnese eine familiäre Belastung. Bei der Untersuchung selbst entdeckt man manchmal Herzerkrankungen, intraabdominelle Tumoren oder andere Abflussbehinderungen, die durch Rückstauung in den Venen zu deren Erweiterung führten. Die Behandlung dieser primären Erkrankungen ist dann Voraussetzung einer erfolgreichen Therapie der Varizen.

Therapie. Hinsichtlich der Behandlung kommen mehrere Methoden zur Anwendung, in der Hauptsache sind es jedoch drei und zwar die konservative Therapie, die Verödungstherapie und die chirurgische Behandlung. Die Anwendung dieser Methoden ist nicht einheitlich, die einen bevorzugen die eine, die anderen die andere Behandlungsart. So wird die Verödung der Varizen hauptsächlich in der Schweiz und in Frankreich geübt, während man in Amerika der chirurgischen Behandlung den Vorzug gibt; in Deutschland gibt es keinen einheitlichen Weg.

Die konservative Therapie kommt in erster Linie bei den Patienten zur Anwendung, die eine andere Behandlung ablehnen oder deren Allgemeinzustand eine andere Behandlung nicht zulässt. Hier sind vor allem dekompensierte Herzfehler zu nennen. Neben Medikamenten verschiedenster Art wie Hormon- und Vitaminpräparate zum Zwecke der Bekämpfung innerer Ursachen der Varizenbildung kommen Wickelverbände in Frage wie die Trikotschlauchbinde, die Idealbinde oder der Zinkleimverband. Beseitigen kann man die Krampfadern damit nicht, sondern nur eine Linderung der Beschwerden herbeiführen. Vorteilhaft ist auch der Gummistrumpf, dessen dauernde Überprüfung auf einwandfreien Sitz jedoch notwendig ist. Ein Ulcus ist mit Hilfe eines gefensternten Kompressionsverbandes gut zur Abheilung zu bringen. Das Fenster dient dem Wechsel der Salbenverbände.

Die Injektionstherapie wurde bereits Mitte des 19. Jahrhunderts geübt zum Zwecke der Verödung der Varizen, wurde jedoch wieder vernachlässigt wegen zu häufiger Komplikationen, die im Anschluss an die Verödung auftraten. Besonders gefürchtet waren hierbei die Embolien. Nach Einführung der Antisepsis kam sie wieder häufiger zur Anwendung. Die Mittel erfuhren aber im Laufe der Zeit eine grosse Änderung, da die meisten der früher angewandten unangenehme Nebenerscheinungen hervorriefen. So gebrauchte man früher besonders Eisenchlorid, Eisensulfat und Jodtannin, Mittel, die zur Bildung beweglicher Thromben mit der Gefahr der Embolie führten. Die gebräuchlichsten heute sind die 20 %ige Kochsalzlösung und die 60- bis 70 %ige Traubenzuckerlösung sowie Varicocid, Varsyl u. a. Die Injektion muss intravenös erfolgen. Es kommt dann zur Bildung von wandständigen Thromben mit anschliessendem Verschluss des Gefässlumens. Leider zeigt auch die Injektionstherapie oft nicht die gewünschten Erfolge, indem es zu Rezidiven kommt.

Viel radikaler ist die operative Behandlung, bei der es verschiedene Methoden gibt. Zunächst seien einmal die perkutanen Verfahren erwähnt, durch die

mit Hilfe von Umstechungen das erkrankte Venengebiet ausgeschaltet werden soll. In den ligierten Venenabschnitten kommt es zur Gerinnung des Blutes und anschliessend in den meisten Fällen zur Verödung des Gefässes. Trendelenburg gab die Ligatur der Vena saphena magna an. Er unterband sie möglichst an der Einmündung in die Vena femoralis, um die Gefahr der Thrombose im proximalen Teil der erkrankten Vene auszuschalten. Weiter gibt es die von Babcock angegebene Methode, bei der die Vena saphena magna kurz vor der Einmündung in die Vena femoralis unterbunden und durchtrennt wird, um dann in ganzer Länge mit einer Metallsonde herausgezogen zu werden.

An vielen Kliniken bevorzugt man eine Kombination der Operations- und Injektionsbehandlung, indem im Anschluss an eine Ligatur die Vene nachträglich verödet wird. Man hofft, dadurch am besten das Auftreten von Rezidiven verhindern zu können.

DIE THROMBOSE

Die Thrombose ist vorwiegend eine postoperative und postpartale Komplikation. Im Durchschnitt tritt sie etwa zu 1,6 % nach chirurgischen Eingriffen und zu 1,2 % im Wochenbett auf. Man unterscheidet die Wundthrombose, die entzündliche und die blande Fernthrombose. Bei den beiden ersteren geht die Bildung des Thrombus auf eine Verletzung bzw. bakterielle Infektion der Gefässwand zurück; sie sind also mehr oder weniger örtlich beschränkt und rufen einen lokalen thrombotischen Verschluss hervor. Im Gegensatz hierzu entsteht die blande Fernthrombose ohne direkte Beziehung zur Gefässwand. Bei der septischen Thrombose, die in Form der Thrombophlebitis auftritt, hält der Wandthrombus in der Regel mit der Wanderkrankung Schritt. Es kommt fast nie zur tödlichen Embolie, der septische Thrombus haftet eben fest an der Venenwand. Bezüglich massiver Embolien ist die blande Fernthrombose die gefährlichere, weil sie nur in lockerer Verbindung zur Venenwand steht, so dass leicht der Thrombus oder Teile von ihm mit dem Blutstrom in Richtung rechtes Herz fortgeschwemmt werden können. Man kann also sagen: Je stärker die entzündlichen Erscheinungen, desto geringer die Emboliegefahr!

Bei der blanden Fernthrombose handelt es sich um einen gemischten Thrombus, an dem wir einen weissen Kopfteil, der sich aus Thrombozyten, Leukozyten und Fibrin zusammensetzt, und einen roten Schwanzteil, welcher ein intravasales Gerinnsel ist, unterscheiden. Es handelt sich bei dieser Art von Thrombose also nicht um einen reinen Gerinnungsvorgang, sondern um einen Abscheidungsvorgang, bei dem eine gewisse Strömung erhalten sein muss. Nach Aschoff kann sich ein Thrombus nur im strömenden, nicht aber im stillgelegten Blut entwickeln. Man muss scharf zwischen Thrombose und reinen Gerinnungsvorgängen unterscheiden.

Ätiologie. Hinsichtlich der Entstehungsursache, die noch nicht völlig geklärt ist, hat sich heute die Überzeugung durchgesetzt, dass nicht eine, sondern

mehrere Bedingungen zusammenwirken müssen, um eine Thrombose entstehen zu lassen. Im wesentlichen sind es folgende drei: Gefässwandveränderungen, Blutveränderungen und Stromverlangsamung.

Die Endothelveränderungen als auslösende Ursache einer Thrombose wurden besonders von Dietrich und Ritter hervorgehoben auf Grund eigener Versuche, die sie an Tieren durchführten. Dietrich glaubte, dass eine Änderung in den Beziehungen zwischen Blut und Gefässwand ausschlaggebend sei. Beide Autoren erzeugten in ihren Versuchen eine Sensibilisierung des Reticuloendothels durch Injektion von Bakterien und Eiweisstoffen in die Blutbahn. Dabei fanden sie Veränderungen am Endothel in Form von Zellvergrösserungen und Zellwucherungen. Nach Aschoff entsprechen diese Versuche aber eher den Bedingungen einer Thrombophlebitis, die jedoch mit der Fernthrombose nichts zu tun hat. Ausserdem werden derartig grobe Reaktionen des Endothels bei Fernthrombosen kaum beobachtet. Nach Dietrich kam es auch nur dann zu einer Endothelschädigung, wenn gleichzeitig eine Strömungsbehinderung vorlag. Andere Autoren sahen Endothelschäden nach Injektion von Bakterien nur bei Stauungen. Auch ist nicht bekannt, dass Kranke, die hohe Eiweisss Dosen in Form von Seren injiziert bekommen, wie Diphtherie- und Tetanusranke, häufig an Thrombose erkranken. Ferner ist zu bedenken, dass es bei vielen Erkrankungen sowie nach grossen Operationen zu Reaktionen des reticuloendothelialen Systems kommt, ohne dass Spontanthrombosen auftreten. Weder an Gefässnahtstellen noch nach Gefässtransplantationen sind häufig Thrombosen beobachtet worden, ebenfalls nicht nach operativem Ausräumen von Thromben, wobei doch eine erhebliche Endothelschädigung erfolgt. Nach all dem Gesagten zu schliessen können es nicht in erster Linie Endothelschäden sein, die eine Thrombosierung bewirken, sondern es müssen andere, weit wichtigere Faktoren beteiligt sein.

Hierzu gehören die Veränderungen im Blutchemismus, denen man seit der Entdeckung des Heparins eine besondere Bedeutung beimisst. Es handelt sich hierbei um einen körpereigenen Stoff, mit dem es erstmalig möglich wurde, in den Gerinnungsvorgang einzugreifen und die Gerinnungszeit beliebig zu verlängern. Man kann jedoch nicht von einem kausalen Eingriff sprechen, vielmehr haben derartige Eingriffe nur den Sinn, das Blut daran zu hindern, dem aus noch nicht sicher bekannter Ursache erfolgenden Anstoss zur Thrombosebildung zu folgen. Man glaubt diese Ursachen u. a. in Verschiebungen innerhalb des Blutes zu sehen, die in mannigfacher Weise bei Erkrankungen, nach Operationen usw. auftreten. So tritt z. B. nach Operationen und nach Proteinkörperwirkung eine Leukozytose ein, während bei Röntgenbestrahlung zunächst ein Anstieg, dann aber ein Abfall der Leukozytenzahl zu verzeichnen ist. Die Thrombozyten zeigen nach starken Blutverlusten und nach Operationen erst eine Abnahme, dann eine Zunahme. Eine Globulinvermehrung sehen wir bei Gewebszerfall, bei Abbauprodukten, parenteraler Eiweissgabe, Fieber und malignen Tumoren, dagegen eine Albuminvermehrung bei Leberprozessen, Benzol- und Bleivergiftung. Kurz erwähnt seien noch Veränderungen wie Acidose, Vermehrung des Fibrinogen, Erhöhung des Rest-N

und der Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit nach Operationen. Es handelt sich hier um unspezifische Reaktionen auf die verschiedensten Reize hin, die zu Veränderungen in der Blutzusammensetzung führen, die zusammen wiederum die Voraussetzung für die Thromboseentstehung schaffen. Man kann jedoch diesem Faktor keine Allgemeingültigkeit zugestehen, wenn man an die vielen Erkrankungen und Operationen im Jugend- und Mannesalter denkt, wo die gleichen Blutveränderungen auftreten; denn hier kommt es nur sehr selten zu einer fortschreitenden Fernthrombose mit nachfolgender tödlicher Embolie. Der jugendliche Organismus wird also mit den Blutveränderungen viel eher fertig als der alternde.

Wohl die wichtigste Bedingung für die Thromboseentstehung ist die Stromverlangsamung. Der Hauptsitz der postoperativen Thrombosen ist in den grossen Venen der unteren Extremitäten und des Beckens, dort also, wo die Strombahn weit wird und die Geschwindigkeit abnimmt. Hier bestehen schon normalerweise ungünstige Abflussbedingungen. Diese werden aber noch ungünstiger, wenn durch längere Bettruhe das zur Entleerung der Venen notwendige Muskelspiel ausbleibt. Besonders ungünstig ist beim Liegen der Abfluss aus der Vena femoralis wegen des Femoralisberges, daher wird auch von verschiedenen Seiten die Hochlagerung der Beine als Thromboseprophylaxe empfohlen. Tatsächlich tritt die Thrombose nur an den ruhenden Beinen, nicht aber an den sich bewegenden Armen auf. Dass sich die Abflussbedingungen naturgemäss beim Hinzukommen einer Kreislaufschwäche verschlechtern, ist einleuchtend. Das kann geschehen durch eine Herzinsuffizienz wie auch durch eine alleinige Gefässinsuffizienz.

Normalerweise wird der Körper mit den Stoffwechselschlacken fertig, sie werden verbrannt oder ausgeschieden. Zu einer Anreicherung, wie bei der Thrombosedisposition, kann es nur kommen beim Versagen der Ausscheidung. Diese wird am häufigsten angetroffen bei älteren Patienten wie Prostatikern und Kreislaufkranken. Bei letzteren ist die verminderte Ausscheidung eine Folge der herabgesetzten Strömungsgeschwindigkeit. Ein Organ kann aber nur normal funktionieren bei normaler Durchströmungsgeschwindigkeit. Daher muss eine Kreislaufinsuffizienz zwangsläufig zur Störung in den Ausscheidungsorganen führen. Hier wird also deutlich, welche engen Beziehungen zwischen Blutchemismus und Blutströmung bestehen. Die Stromverlangsamung bewirkt eine Veränderung im Blutchemismus. Die gleichen Beziehungen bestehen zwischen der Stromverlangsamung und den Endothelveränderungen. Das Endothel wird von dem durchstromenden Blut ernährt. Liegt nun eine Stromverlangsamung oder gar eine Stauung vor, so ist die Ernährung des Endothels gestört, was zu Veränderungen an der Gefässwand führt. Die Stromverlangsamung hat daher grundsätzliche Bedeutung für die Entstehung von Endothelschäden.

Welche Patienten sind thrombosegefährdet? Nachdem aus dem Vorhergesagten hervorgeht, welche überragende Bedeutung der Stromverlangsamung bei der Thromboseentstehung zukommt, müssen in erster Linie solche Patienten thrombosegefährdet sein, bei denen durch Traumen und bestimmte Erkrankungen die Strömungsgeschwindigkeit herabgesetzt ist. Die wichtigsten seien hier

kurz erwähnt: Thrombosen können auftreten nach Geburten, und zwar meistens schon in der ersten Woche post partum, sowie nach Operationen, hier aber häufiger in der zweiten Woche. Auch während Operationen und während Geburten sind Thrombosen beobachtet worden, sie sind eine Folge des sinkenden Blutdrucks, der eine Stromverlangsamung bewirkt. Was die Entstehung von Thrombosen während der Operation anbetrifft, so wird diesem Ereignis heute schon dadurch entgegengewirkt, dass man durch Bluttransfusionen sub operationem ein Absinken des Blutdrucks zu verhindern sucht. Thrombosegefährdet sind ferner Patienten mit Stauungen in der Gravidität und solche mit Varizen. Nicht zu vergessen sind schliesslich dekompensierte Herzfehler, Mitralfehler, Myocardschäden sowie Atmungs- und Kreislaufinsuffizienz, die alle eine Herabsetzung der Strömungsgeschwindigkeit bedingen. In gleicher Richtung wirken auch Blutkrankheiten wie Anämie, Leukämie und Chlorose.

Welche Menschen sind nun von vornherein für eine Thrombose disponiert? Es sind vorwiegend psychisch labile über 40 mit Kreislaufabilität, fettleibige Menschen sowie Asthmatiker, ebenso antriebslose Menschen und erst recht solche, die schon einmal eine Thrombophlebitis durchgemacht haben.

Pathologie. Die Stromverlangsamung führt zu einer Ernährungsstörung des Endothels und bedingt gleichzeitig eine Verlängerung der Einwirkungszeit der Stoffwechselschlacken, deren Anreicherung ja ebenfalls eine Folge der Stromverlangsamung ist. Dadurch kommt es zu Veränderungen an der Gefässwand. Hier lagern sich nun Thrombozyten als klebrig, zäher, blassgrauer, vasculärer Zement an und bilden den Agglutinationsthrombus, der adhärent ist und keine Progredienz zeigt. Durch die Endothelveränderungen kommt es zum Zerfall von Thrombozyten, bei dem Thrombokinase, das übrigens bei Zellzerfall jeder Art entsteht, frei wird. Dieses Ferment lässt zusammen mit im Plasma kreisenden ionisierten Calcium und anderen Faktoren wie Accelerin, Proconvertin, antihämophiles Globulin und dem Christmas-Faktor Thrombin aus seiner Vorstufe, dem Prothrombin, entstehen. Es kann also nur so viel Thrombin gebildet werden, als Prothrombin vorhanden ist, so dass letzterem eine Schlüsselstellung zukommt. Das Thrombin wirkt auf das Fibrinogen ein, das dann in Fibrin übergeht. Das Fibrin legt sich nun an dem aus dem Agglutinationsthrombus bestehenden Kopf an, es ist braun und zeigt Korallenstruktur. Erst nach völliger Verlegung des Gefässlumens erfolgt die zweite Phase der Thrombose, es entsteht der sog. Stillstandsthrombus, der aus roten Blutkörperchen besteht, die in den Maschen des Fibrinnetzes liegen. Er bildet den Schwanz, ist tiefrot, von elastischer Konsistenz und kann 40 bis 50 cm lang werden. Zunächst im Gefäss frei flottierend, ohne Adhärenz, wodurch eine grosse Embolieeignung besteht, kann er sich allmählich manifestieren und schliesslich organisieren, wodurch die Emboliegefahr vermindert wird. Die Thrombose zeigt also in ihrem Beginn wenig Beziehungen zur eigentlichen Gerinnung, während der Thrombus in der zweiten Phase, wenn die Blutsäule stagniert, in einer Art wächst, die der extravasalen Gerinnung sehr nahe kommt. Wenn ich auch die Thromboseentstehung in relativ einfacher Weise dar-

gestellt habe, so darf das doch nicht darüber hinwegtäuschen, mit welchem kompliziertem Geschehen wir es hier zu tun haben, in dessen Verlauf viele Faktoren noch nicht genügend erforscht sind.

Erscheinungsbild. Das Krankheitsbild der blanden Fernthrombose bedroht oft den Nachverlauf von Operationen. Bemerkenswert ist jedoch, dass kein Zusammenhang mit dem Operationsgebiet besteht, sondern dass sich die Thrombose vielmehr zum allergrössten Teil im Verzweigungsgebiet der unteren Hohlvene findet und hier wiederum besonders in der Vena femoralis und der Vena ilica. Die Statik spielt also eine grosse Rolle, statische Thromben im Verzweigungsgebiet der oberen Hohlvene sind ja auch so gut wie unbekannt. So sind also meistens die Venae femoralis und ilica der Ausgangspunkt tödlicher Embolien. Wichtig ist die frühzeitige Erkennung einer Thrombose, was aber sehr schwierig ist, da oft alle klinischen Zeichen fehlen. Ein grosser Teil der Thrombosen gelangt in kürzester Zeit zur Entwicklung, und es kommt wie aus heiterem Himmel zu einer Embolie, ohne dass sich vorher klinische Symptome zeigten. Andererseits können plötzlich unbestimmte subjektive Beschwerden auftreten wie Mattigkeit, Elendsein und Schwindelgefühl. Das Vorhandensein ausreichender Kollateralen, das Fehlen von groben Gefässwandveränderungen im Sinne von Narben wie auch das Fehlen inniger Beziehungen zwischen Endothel und Thrombus erklären, warum es bei dieser Form der Thrombose nicht immer zu schweren Abflussstörungen mit Stauungen und Ödemen kommt. So bleibt das ganze Erscheinungsbild unklar. Es sind zwar von einigen Autoren verschiedene Angaben über Frühsymptome gemacht worden, sie sind jedoch alle wenig charakteristisch. So wurde auf den Anstieg des Pulses bei gleichbleibender Temperatur sowie auf die Bedeutung der subfebrilen Temperaturen hingewiesen. Es handelt sich bei den beiden letztgenannten aber um Erscheinungsbilder, die auch bei anderen Krankheiten zu beobachten sind, so dass sie als wenig zuverlässig angesehen werden müssen. Aschoff wies auf den Fusssohlenschmerz als Frühsymptom bei Unterschenkelthrombosen hin. Hierbei handelt es sich um eine Druckschmerzhaftigkeit dicht vor dem Calcaneus an der medialen Fusseite. Dieses Frühsymptom scheint die Diagnostik der Thrombose verbessert zu haben. Auch Payr vermutet den Erstort der Femoralisthrombose im Rete plantare, von wo aus ascendierend höhergelegene Venenabschnitte ergriffen werden sollen.

Thromboseprophylaxe. Angesichts der unsicheren Symptome, der schwierigen Diagnostik und der grossen Gefahr, die eine Thrombose wegen einer etwaigen Embolie darstellt, muss der Schwerpunkt auf die Prophylaxe gelegt werden, d. h. es muss durch sachdienliche Behandlung verhütet werden, dass überhaupt erst eine Thrombose entsteht. Das kann geschehen durch gewebeschonendes Operieren sowie durch eine angepasste Vor- und Nachbehandlung. Zunächst muss vor der Operation erst einmal eine Verbesserung der Kreislaufverhältnisse erreicht werden. Weit verbreitet ist hierfür die Sympatolprophylaxe. Das Sympatol ist kein spezifisches Kreislaufvorbeugungsmittel, sondern es ist ein Mittel, das die Stromverlangsamung, also eine Komponente für die Thromboseentstehung, behebt, in-

dem es infolge arterieller Gefässverengung in der Peripherie eine Erhöhung des Schlagvolumens bewirkt. Es muss jedoch nicht unbedingt Sympatol sein, in den letzten Jahrzehnten sind derartig viele Medikamente auf den Markt gekommen, die alle die gleiche Kreislaufwirkung haben, sodass die Auswahl sehr gross ist. Das prophylaktische Anlegen von Kompressionsverbänden wird allgemein bejaht, da es der Stromverlangsamung entgegenwirkt, indem das Venenlumen eingeengt wird, wodurch die Flüssigkeit entsprechend den physikalischen Gesetzen schneller fliesst. Ferner müssen Varizen, soweit vorhanden, bekämpft werden, da sie sehr für Thrombosen disponieren. Vor der Operation sind allzu starkes Abführen und langes Dursten- und Hungernlassen zu vermeiden. Ausgetrocknete Patienten müssen reichlich Flüssigkeitszufuhr erhalten. Auch nach der Operation muss eine wirkungsvolle Prophylaxe betrieben werden. Das gilt zuerst für den Kreislauf, der mit entsprechenden Mitteln gestützt wird. Rechtzeitig sollte man den Patienten die Beine bewegen lassen, um das Muskelspiel wieder in Gang zu bringen, wodurch der Abfluss aus den Venen begünstigt wird. In einigen Kliniken, besonders aber in Amerika, wird jetzt wieder in verstärktem Masse das Frühaufstehen propagiert.

Möglichkeiten zur Feststellung der Thrombosegefährdung. Trotz der vorbeugenden Massnahmen lässt es sich nicht vermeiden, dass es ab und zu postoperativ zu Thrombosen kommt. Aus diesem Gesichtspunkt heraus entwickelte Rehn eine Methode, die es ihm gestattete, eine bevorstehende oder bereits eingetretene Thrombose zu erkennen. Zu diesem Zweck führte er die kombinierte Bestimmung der Blutgerinnungszeit und des Prothrombinindex durch. Die Kontrolle muss aber laufend wiederholt werden. Die Zeit vom Feststellen der Thrombosegefahr bis zur Bildung des Thrombus reicht gewöhnlich aus, um Anticoagulantien verabreichen zu können. Rehn stellte fest, dass die Gerinnungszeit am 4. bis 5. Tage post operationem am kürzesten ist und dass zu diesem Zeitpunkt die Thrombosegefährdung auch am grössten ist.

Ähnliche Bedeutung für die Feststellung der Thrombosegefährdung hat die Bestimmung des Prothrombinspiegels. Wie schon berichtet, wird beim Eindringen von Thrombokinase ins Blut Thrombin gebildet. Das geht aber nur so weit, als Prothrombin vorhanden ist. Die Gerinnung bleibt nun so lange physiologisch, als die Prothrombinmenge in normalen Grenzen gehalten wird. Eine Hyperprothrombinämie postoperativ dagegen ist verdächtig auf Thrombosegefahr. Das Prothrombin wird in der Leber gebildet, zu einer vermehrten Bildung dieses Stoffes kommt es aber erst auf vegetative Reize hin. Diese können ausgelöst werden durch das Operationstrauma, durch psychische und hormonale Faktoren. Ein äusserer Anlass muss also gegeben sein.

Therapie. Ist erst einmal eine Thrombose eingetreten, so muss sie behandelt werden, um eine weitere Anhäufung von Thrombenmaterial zu verhüten. Hierfür stehen in erster Linie Heparin und Dicumarin bzw. Dicumarol zur Verfügung. Das Heparin hemmt die Entstehung des Thrombins aus Prothrombin, in-

dem es auf die Faktoren einwirkt, die diese Umwandlung ermöglichen. Gleichzeitig hemmt es auch die Agglutination der Thrombozyten. Das Dicumarol erschwert die Bildung des Prothrombins in der Leber. Das Heparin wird intravenös injiziert, es wirkt sofort, hält jedoch nicht länger als drei bis sechs Stunden an. Das Dicumarol dagegen entfaltet seine Wirkung erst nach 12 bis 36 Stunden, hält jedoch bis 72 Stunden an. Während der Vorteil des Heparins darin besteht, dass es schlagartig wirkt und keine Nebenschäden verursacht, wird das Dicumarol insofern günstiger bewertet, als es in genügender Menge zur Verfügung steht, billig ist und peroral gegeben werden kann.

Kontraindiziert ist die Anwendung von Anticoagulantien nach Operationen wegen blutendem Ulcus ventriculi und Hämorrhoidalblutungen, nach Strumaoperationen sowie Gefäßverletzungen, für Dicumarol besonders noch bei Leberschäden.

Neben der konservativen Behandlung gibt es noch die operative Thrombenausräumung, die aber bisher wenig Anwendung fand, einerseits wohl deswegen, weil man fürchtete, durch die dabei nicht zu vermeidende Endothelschädigung erst recht eine Thrombosedisposition zu schaffen, andererseits, weil man oft nicht rechtzeitig den Sitz des Thrombus erkannte. Grundsätzlich kann die Operation nur dann in Betracht gezogen werden, wenn der Thrombus in den Becken- und Beinvenen sitzt, nicht jedoch bei diffuser aufsteigender Thrombose. Ebenso wie bei der operativen Varizenbehandlung gibt es auch hier verschiedene Methoden. Einmal kann der in die Vena femoralis oder Vena ilica hineinreichende Thrombus aus der durchschnittenen Vena saphena magna, die dicht unterhalb des Leistenbandes freigelegt wird, herausgezogen werden. Die Vene wird anschließend unterbunden. Oder der Thrombus wird direkt aus der Vena femoralis entfernt und letztere dann unterbunden, was nicht unbedingt zu Stauungen mit Ödemen zu führen braucht.

Bei einmal eingetretener Embolie schlug Trendelenburg die nach ihm benannte Operation vor, bei der er den Embolus aus der Arteria pulmonalis direkt herauszog. Die Embolie spielt sich jedoch so rasch und unerwartet ab, dass jede Hilfe meistens zu spät kommt und daher jeder Operationsversuch in der Mehrzahl der Fälle zum Scheitern verurteilt ist.

Die Embolie. Bei der Lungenembolie kommt es zu einem reflektorischem Gefäßkrampf im Bereich der Arteria pulmonalis, was zu einem Druckanstieg im kleinen Kreislauf führt. An dem Gefäßkrampf beteiligen sich auch die Koronargefäße. Dadurch kommt es zu einer Durchblutungsstörung und damit schweren Schädigung des Herzens. Wird nun ein embolischer Anfall überstanden, so muss die jetzt einsetzende Therapie zunächst darauf gerichtet sein, den Gefäßkrampf zu lösen, um die Durchblutung des Herzens zu gewährleisten. Das geschieht am besten mit Eupaverin. Anschliessend sind dann Herzmittel zu geben. Sicherlich ist es auch nicht verkehrt, dem Patienten durch die Verabreichung von Narkotica das Angst- und Beklemmungsgefühl zu nehmen.

Das postthrombotische Syndrom. Im Anschluss an eine Thrombose kommt es nicht selten zu Stauungszuständen mit Ödemen. Worauf beruht nun dieses postthrombotische Syndrom? Zahlreiche Beobachtungen und Experimente sprechen dafür, dass die Thromben durch körpereigene fibrinolytische Stoffe spontan abgebaut werden können und dass die Gefässe mehr oder weniger wieder rekanalisiert werden (Linton). Diese Rekanalisation ist jedoch in vielen Fällen unvollständig, manchmal kommt es auch zur Obliteration des Gefässes. Gewöhnlich ist aber das Gefässlumen in zwei bis drei Wochen wieder frei. Im Anschluss an eine Rekanalisation wird der Klappenapparat oft insuffizient, so dass der venöse Rückfluss gestört ist und die Blutsäule mit ihrem ganzen Gewicht auf dem Endstromgebiet lastet. Klinisch sehen wir hier Stauungen mit Ödemen, Gewebsveränderungen und Ulcera, schliesslich kann es auch zur Ausbildung von Varizen kommen. Gelegentlich tritt als Begleiterscheinung ein Arteriospasmus auf, der so heftig sein kann, dass das betreffende Bein nekrotisch wird. Wie es zu diesem Vasospasmus kommt, ist allerdings noch nicht genau bekannt. Auf Grund der Klappeninsuffizienz ist der Blutstrom in der Vena femoralis verlangsamt. Durch diese Verlangsamung werden die Kollateralen blockiert, während sie bei totaler Obliteration eine wirksame Entlastung für den Rückfluss darstellen können. Auf dieser Erkenntnis beruht auch weitgehend die Therapie. Endlich vermögen sich der Venenstase lymphatische Kreislaufstörungen anzuschliessen, was letztlich zum Krankheitsbild der Elephantiasis führen kann.

Die beste Behandlung ist natürlich die Prophylaxe, um die Entstehung solcher Spätschäden überhaupt zu verhindern. Da sind wir aber wieder bei der Thromboseprophylaxe angelangt. Denn hat sich erst gar keine Thrombose gebildet, muss auch das postthrombotische Syndrom ausbleiben. Wird jedoch eine Thrombose diagnostiziert, ist die sachgemässe Therapie ausschlaggebend für die Verhinderung von eventuellen Spätschäden. Es ist von grosser Wichtigkeit, dass diese Therapie bereits im Frühstadium einer Thrombose einsetzt, um eine weitere Anhäufung von Thrombenmaterial zu verhindern sowie um die Fibrinolyse zu beschleunigen. Das geschieht durch die Verabreichung von Anticoagulantien, wobei sich das Heparin als besonders vorteilhaft erwiesen hat, indem es im Gegensatz zum Dicumarol auch fibrinolytisch wirksam ist. Je eher es gelingt, die Rekanalisation zu erreichen, um so grösser sind die Aussichten, Endotheldefekte zu vermeiden und somit wenigstens einige der Femoralklappen funktionstüchtig zu erhalten.

Die venösen Rückflusstörungen selbst sind sehr resistent gegenüber der konservativen Therapie. Daher wird von verschiedenen Seiten die Operation für das beste Verfahren gehalten. Webb empfiehlt jedoch, zunächst rein konservativ zu behandeln und erst dann chirurgisch einzugreifen, wenn ersterer Weg keine befriedigenden Ergebnisse zeigt. Am häufigsten finden dabei die Teilresektion und die einfache Ligatur der Vena femoralis Anwendung. Nach der Operation erfolgt ein normaler Abfluss des Blutes über die Vena poplitea, wahrscheinlich bestehen jetzt günstigere Bedingungen für den Abfluss über die zahlreichen Venae commu-

nicantes in die Vena profunda femoris (Halse). Besteht gleichzeitig ein Vasospasmus, so wird zu seiner Beseitigung von einigen Autoren (Kudász u. a.) die lumbale Sympathektomie empfohlen, die neben einer Erhöhung der Durchblutung auch eine Reduzierung der Schwellung herbeiführt.

LITERATURVERZEICHNIS

- D'Allaines: Bull. Academ. Chirurg. 1949, S.791.
- Anderson, Hansen, Husfeldt, Pederson and Thomson:
Acta med. Scand. 150 (1954), S.81.
- Aschoff; zit nach Geissendörfer:
Thrombose und Embolie, Joh. Ambr. Barth, Leipzig, 1936.
- Auvert: J. chirurg. 67 (1951), S.26.
- Babcock; zit. nach Pirner: Der varikose Symptomenkomplex, Ferd. Enke, Stuttgart, 1957.
- Berman: Arch. Surg. 63 (1951), S.623.
- Bernath, Guillemot, Samuel and Heim de Balsac:
Amer. Heart-J. 50 (1951), S.112.
- Bier; zit. nach Bumm: Kreislaufstörungen an den Gliedmassen und ihre Behandlung, Urban & Schwarzenberg, Berlin-München, 1949.
- Bikfalvi, Erdélyi und Balás:
Zbl. Chirurg. 1955, S.81.
- Brick and Palmer: J.A.M.A. 155 (1954), S.8.
- Bumm: Kreislaufstörungen an den Gliedmassen und ihre Behandlung. Urban & Schwarzenberg, Berlin-München, 1949.
- Carlson: Arch. Surg. 29 (1934), S.669.
- McCleery: Ann. Surg. 133 (1951), S.588.
- Cohen and Lillihei: Surg., Gynec. and Obst. 98,2 (1957), S.225.
- Cossio and Perianes: J.A.M.A. 140 (1949), S.772.
- Dietrich und Ritter; zit. nach Geissendörfer:
Thrombose und Embolie, Joh. Ambr. Barth, Leipzig, 1936.
- Drewes: Brun's Beitrag 191 (1955), S.396.
- Erb und Tiefensee: Zbl. Chirurg. 1930, S.3183.
- Falck: Z. Inn. Med. 12 (1957), S.33.
- Ferguson: Gastroenterology 11 (1948), S.496.
- Fischer: Zbl. Chirurg. 1930, S.1559.
- v.Fragstein und Ferner: Zbl. Chirurg. 1955, S.1233.
- Geissendörfer: Thrombose und Embolie, Joh. Ambr. Barth, Leipzig, 1936.
- Ghormley, Black and Cherry:
Amer. J. Surg. 51 (1941), S.343.
- Gray and Skinner: Surg., Gynec. and Obst. 72 (1941), S.923.
- Gumrich und Kübler: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), S.757.
- Halse: Gynaecologia 138 (1954), S.32.
- Heilmeyer: Lehrb. der Inneren Medizin, Springer, Berlin-Göttingen-Heidelberg, 1955.

- Heinz and Abrams: Radiology 69 (1957), S. 54.
 Henningsen: Zbl. Chirurg 1941.
 Higginson: J. Thorac. Surg. 32 (1956), S. 684.
 Hilscher: Fortschr. Röntgenstr. 82 (1955), S. 741.
 Hinshaw: Amer. Heart. J. 37 (1949), S. 958.
 Hoffmann: Dtsch. med. Wschr. 1951, S. 1624.
 Ders.: Med. Klinik 1954, S. 1950.
 Ders.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 282 (1955), S. 738.
 Horwitz and Zinsser: J. A. M. A. 151 (1953), S. 997.
 Hudson: Radiology 68 (1957), S. 499.
 Hunt: Proc. Roy. Soc. Med. 47 (1954), S. 469.
 Hussey, Katz and Yater: Amer. Heart J. 31 (1946), S. 1.
 McIntire and Sykes: Ann. Int. Med. 30 (1949), S. 925.
 Jäger: Ätiologie und Therapie der Varizen, Leipzig, 1936.
 Jarvis and Kanar: J. Thorac. Surg. 27 (1954), S. 213.
 Junge: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 282 (1955), S. 720.
 Ders.: Dtsch. med. Wschr. 1956, S. 2008.
 Kalk: Münchn. med. Wschr. 1954, S. 359.
 Ders.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 282 (1955), S. 693.
 Klassen, Andrews and Curtis: Arch. Surg. 63 (1951), S. 311.
 Kothe: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 280 (1955), S. 261.
 Krock und Overbeck: Dtsch. med. Wschr. 1955, S. 473.
 Kudász u. a.: Zbl. Chirurg. 1955, S. 1995.
 Lerche: zit. nach Bikfalvi u. a.: Zbl. Chirurg. 1955, S. 81.
 Linser und Vohwinkel: Moderne Therapie der Varizen, Hämorrhoiden und Varicocele, 1936.
 Linton: zit. nach Wanke: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 282 (1955), S. 703.
 Loe: Amer. J. Surg. 94 (1957), S. 159.
 Loehr: zit. nach Loe: Amer. J. Surg. 94 (1957), S. 159.
 Loring: Amer. J. Med. 12 (1952), S. 397.
 Magnus: Dtsch. Z. Chirurg. 162 (1921), S. 71.
 Markhoff: Helvet. med. Acta 21 (1954), S. 348.
 Netzer: Habil. München 1959.
 Niedner: Dtsch. med. Wschr. 1953, S. 44.
 Pässler und Uhlenbruck: Chirurg 26 (1955), S. 85.

- Payr: zit. nach Geissendörfer: Thrombose und Embolie, Joh. Ambr. Barth, Leipzig, 1936.
- Pirner: Der variköse Symptomenkomplex, Ferd. Enke, Stuttgart, 1957.
- Rehn und Kaulla: Zur klinischen Lösung des Thromboembolieproblems, 1947.
- Rienhoff: J. A. M. A. 152 (1953), S. 687.
- Robert und Hoffmann: Fortschr. Röntgenstr. 79 (1953), S. 52.
- Roberts, Dotter and Steinberg: Amer. J. Roentgenol. 66 (1951), S. 341.
- Ruggieri: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 282 (1955), S. 1003.
- Ruotte: zit nach Ungeheuer: Zbl. Chirurg. 1954, S. 1235.
- Saegesser: Schweiz. med. Wschr. 1954, S. 359.
- Sandblom: Ärztl. Wschr. 1956, S. 297.
- Scanell and Shaw: J. Thorac. Surg. 28 (1954), S. 163.
- Stafiniak: Zbl. Chirurg. 1954, S. 2013.
- Steger: Helvet. chir. Acta 23 (1956), S. 487.
- Tagariello: zit. nach Steger: Helvet. chir. Acta 23 (1956), S. 487.
- Tomlin: Amer. J. Med. 12 (1952), S. 411.
- Trendelenburg: Brun's Beitrag 7 (1891), S. 195.
- Uhlenbruck: Die Herzkrankheiten, 1949.
- Ungeheuer: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 276 (1953), S. 483.
- Ders.: Chirurg 9 (1953), S. 394.
- Ders.: Zbl. Chirurg. 1954, S. 1235.
- Ders.: Brun's Beitrag 188 (1954), S. 129.
- Ders.: Zbl. Chirurg. 1955, S. 225.
- Ders.: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 288 (1955), S. 733.
- Veal and Hussey: Amer. Heart J. 25 (1943), S. 355.
- Virchow: zit. nach Bumm: Kreislaufstörungen an den Gliedmassen und ihre Behandlung, Urban & Schwarzenberg, Berlin-München, 1949.
- Wagner: Zbl. Chirurg. 1938, S. 2169.
- Wagner und Buchholz: Dtsch. med. Wschr. 1952, S. 837.
- Wanke: Langenbecks Arch. u. Dtsch. Z. Chirurg. 282 (1955), S. 703.
- Ders.: Chirurg 26 (1955), S. 161.

Wanke und Gumrich:	Zbl. Chirurg. 1950, S.1302.
Wayburn-Mason:	Brit. med. J. 1953, S.1198.
Webb:	Amer. J. Surg. 88 (1954), S.425.
Wegner:	Brun's Beitrag 190 (1955), S.205.
Welch; zit. nach Ungeheuer.	
Wright:	Amer. Heart. J. 29 (1949), S.1.

Herrn Professor Dr. med. V. STRUPPLER sei an dieser Stelle recht herzlich für die Überlassung des Themas und sein stetes Interesse an der Durchführung der Arbeit gedankt.

LEBENS LAUF

Am 2. November 1934 wurde ich als Sohn des Facharztes für Hals-, Nasen- und Ohrenkrankheiten Dr. med. Hermann Hild und seiner Ehefrau Paula geb. Belinghausen in Nordhausen am Harz geboren. Die Kindheit verbrachte ich im Hause meiner Eltern. Im Jahre 1939 verstarb mein Vater an den Folgen einer eitrigen Blinddarmentzündung. 3 Jahre später verheiratete sich meine Mutter mit dem Frauenarzt Dr. med. Karl Körter, in dessen Hause ich dann aufwuchs. Ostern 1941 wurde ich eingeschult. Im Spätherbst 1945 kam ich nach Wiedereröffnung der Schulen auf die Oberschule, die ich aber ein halbes Jahr später auf Grund der im Bereich der sowjetischen Besatzungszone durchgeführten Schulreform wieder verlassen musste, um erst die achtjährige Grundschule zu absolvieren. Nach Ablegung einer Abschlussprüfung im Jahre 1949 besuchte ich die Landesoberschule Schulpforta bei Naumburg an der Saale. Ich blieb dort zwei Jahre, um schliesslich wegen der zunehmenden Politisierung dieser Schule auf Wunsch meiner Eltern nach Nordhausen zurückzukehren. Im Januar 1953 verliess ich die Sowjetzone. Nach kurzem Aufenthalt in Lüneburg ging ich nach Seesen am Harz, wo ich in einem Schülerheim wohnte und 1955 mein Abitur machte.

Anschliessend begann ich in Hamburg das Studium der Medizin. Während der ersten Semesterferien absolvierte ich auf der Chirurgischen Abteilung des Allgemeinen Krankenhauses Hamburg-Eilbeck den achtwöchigen Krankenpflegedienst. Im Sommer 1957 bestand ich in Hamburg die ärztliche Vorprüfung. Nach einem weiteren Semester in der Hansestadt wechselte ich nach München, um hier mein Studium fortzusetzen. Während des klinischen Studiums famulierte ich im April 1958 an der Chirurgischen Universitätsklinik München, im August 1958 auf der geburtshilflich-gynäkologischen Abteilung der Krankenanstalten Schönberg (Mecklenburg) sowie im September und Oktober 1959 auf der 1. Medizinischen Abteilung des Städt. Krankenhauses München rechts der Isar. Am 14. Dezember 1960 bestand ich in München das mediz. Staatsexamen.

